Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. K. B u r g e r

NEUERE ERGEBNISSE ÜBER DEN EINFLUSS DER GRAVIDITÄT AUF PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DER ABLEITENDEN HARNWEGE

Habilitationsschrift

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der Venia legendi

für das Fach

Geburtshilfe und Frauenheilkunde

vorgelegt von

Dr. med. Horst Kremling

Würzburg 1956

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck

MEDIZINISCHE KLINIK

DIE WOCHENSCHRIFT FÜR KLINIK UND PRAXIS

Schriftleitung: Dr. K. H. Stauder · Verlag Urban & Schwarzenberg
München · Berlin · Wien

52. Jahrgang, Nr. 13 — 29. März 1957 — S. 489—496
und S. 505—508
Nr. 14 — 5. April 1957 — S. 536—542

Alle Rechte, auch die des Nachdrucks,
der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten.

Neuere Ergebnisse über den Einfluß der Gravidität auf Physiologie und Pathologie der ableitenden Harnwege

Von Priv.-Doz. Dr. med. H. Kremling

Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg,
Direktor: Prof. Dr. med. H. Burger

Physiologie und Pathologie der Gravidität weisen trotz vieler neuer Erkenntnisse eine Reihe noch nicht ganz geklärter Probleme auf. Wir wissen, daß in der Gravidität neue innersekretorische Organe (Trophoblast bzw. Placenta, Corpus luteum graviditatis) entstehen. Die Hormone auch der neuen Bildungsstätten wirken auf den gesamten Organismus der Frau ein und führen zu seiner Umgestaltung. Der Sinn dieser Umstellung ist darin zu sehen, ihn in die Lage zu bringen, allen vermehrten Anforderungen durch die Gravidität gewachsen zu sein. Wir dürfen sagen, daß der weibliche Körper während dieser Zeit zu *höchster* Leistungsfähigkeit gebracht wird. Alle Organe der gesunden Schwangeren vermögen auch bei vermehrter Arbeitsleistung mit erstaunlicher Präzision zu arbeiten. Das schließt natürlich

Habilitationsschrift
13. 3. 56

nicht aus, daß es zu Störungen in diesem fein abgestimmten System kommen kann. Das Ausmaß der Umgestaltung in den einzelnen Organen richtet sich nach den besonderen Aufgaben, die im Verlaufe der Gravidität an sie gestellt werden.

Unter dem Blickpunkt, daß zur Zeit der Schwangerschaft der mütterliche Organismus *höchste* Grade seiner Funktionen erreicht, sollen die Ergebnisse der folgenden Untersuchungen gesehen werden. Bei diesen Funktionsänderungen bieten, besonders auf Grund der Lagebeziehungen mit dem weiblichen Genitalsystem, *die ableitenden Harnwege* eine sehr interessante Problemstellung.

Die **Nieren** nehmen an dieser Umstellung nur in beschränktem Maße teil. Bekannt ist, daß es durch Aenderung des intraabdominalen Druckes während der Gravidität zu einer leichten Verlagerung der Nieren nach cranial kommt. Diese Auffassung konnte durch pyelographische Untersuchungen von *Schuhmacher, Simon, Navratil* und eigene Untersuchungen bestätigt werden. Eine Verlagerung der Nieren nach lateral, wie sie *Kretschmer* und *Kanter* fanden, war bei Untersuchungen durch *Diedrich* und eigenen Röntgenergebnissen bei mehr als 100 Schwangeren nicht festzustellen.

Die Auffassung über die **Nierenfunktion** während der Schwangerschaft zeigt in der Literatur im Prinzip keine großen Abweichungen. So erfährt die Harnmenge im allgemeinen keine Veränderung. Sie beträgt bei täglicher Flüssigkeitszufuhr von $1^1/_2$ Litern auch während dieser Zeit die Menge, die zugeführt wird. Die am Anfang und Ende der Gravidität zu beobachtende Pollakisurie, die durch Wachstum des Uterus und venöse Hyperämie der Harnblasenwand bedingt ist, mag manchmal darüber zu Täuschungen Anlaß geben. Die Prüfung der Gesamttagesharnmenge ergibt jedoch bei gesunden Schwangeren immer die oben angegebenen, normalen Werte. Aenderungen des Konzentrationsvermögens der Nieren, wie sie von *Chwalla* am Ende der Schwangerschaft gefunden wurden, konnten durch eigene Untersuchungen bei gesunden Frauen nur in wenigen Fällen bestätigt werden. Dagegen kann es in den letzten drei

Monaten zu Proteinurie kommen, die aber noch als physiologisch anzusehen ist, wenn sie 1‰ nach *Esbach* nicht überschreitet. Auch leichte Glykosurie, ohne Erhöhung des Blutzuckers, kann normalerweise bei einem Teil der Schwangeren beobachtet werden. Diese Form der Glykosurie ist von der alimentären zu unterscheiden, die bekanntlich bei übermäßiger Zufuhr von leicht resorbierbarem Kohlenhydrat erfolgt und mit Hyperglykämie einhergeht. Der p_H-Wert des Harns liegt um den Neutralpunkt. Im Wochenbett fand *Streit* mit der Säure-Alkali-Umschlagsprobe eine Verschiebung nach der alkalischen Seite. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese alkalische Reaktion mit zur postpartalen Cystitis führen kann.

Auch über die anatomisch-physiologischen und funktionellen Veränderungen von **Harnblase und Harnröhre** gehen die Auffassungen kaum auseinander. Beide Organe nehmen an der Hyperämie der Beckenorgane teil. Hierbei kann es passieren, daß die etwas vermehrte Gefäßinjektion des Trigonum vesicae als Entzündung aufgefaßt wird. Das liegt um so näher, als der wachsende Uterus bei Schwangeren mit gesteigerter Reflexerregbarkeit des sympathischen Nervensystems Pollakisurie bedingt. In solchen Fällen wird die mikroskopische Untersuchung des steril entnommenen Katheterharns in der *Pflaumer*schen Kammer meist Klarheit geben können. Bei echter Cystitis trigoni sind Leukocyten und Bakterien zu finden. Hier ist noch die sogenannte „unechte" Cystitis trigoni zu erwähnen, die eine Hyperämie des Trigonum ist und ähnliche Beschwerden verursacht. Sie entsteht meist durch Unterkühlung und bei chronischer Obstipation.

Form und Lage der Harnblase sind in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten verschieden und werden im wesentlichen von Lage und Entfaltungsgrad des Uterus bestimmt. Bis zum dritten Monat liegt die Gebärmutter auf der dorsalen Fläche der Blase. Im endoskopischen Bild ist die deutlich verstärkte Impressio uterina dafür charakteristisch. Mit zunehmendem Wachstum kommt es zur Einengung des Fundus vesicae. Die zu erwartende Verringerung der Kapazität erfolgt dabei aber nicht. Das Fassungsvermögen der Harnblase bleibt in

allen Stadien der Gravidität gleich. Es ist gelegentlich sogar erhöht. Bei mehreren hundert Frauen konnten wir diese Auffassung von *Madruzza, Muellner* und *Stoeckel* nur bestätigen. Welche Dehnungsfähigkeit die Blase einer Schwangeren haben kann, bewies uns unter anderem eine 31jährige Erstgebärende, die wegen Harnsperre zur Aufnahme kam.

Es handelte sich um eine incarcerierte Retroflexio uteri im III. bis IV. Monat, die zum Unvermögen, die Blase spontan zu entleeren, geführt hatte. Nach Behebung der incarcerierten Retroflexio wurden 1200 ccm Harn *fraktioniert* abgelassen, um eine Haematuria ex vacuo zu vermeiden. Die positive Kontrastcystographie (Abb. 1, s. S. 505) läßt die maximale Kapazität einer solchen Blase erkennen.

Eine Tonusabnahme der Blase besteht während der normalen Gravidität nicht. Wäre dies der Fall, so müßte bei jeder Spontanmiktion Restharn bleiben. Wir haben bei sehr vielen Graviden gesehen, daß die Entleerung der Harnblase durch die gesamte Dauer der Schwangerschaft ohne Residualharn erfolgt. Es ist hier eher eine verbesserte Entleerungsmöglichkeit geschaffen. Zu dem Zeitpunkt, da die Blase nach oben verlagert wird, um dem tiefer tretenden Kopf auszuweichen, wird die Harnröhre gestreckt. Sie kann dabei eine Länge bis zu 8,5 cm erreichen, das bedeutet also eine Verlängerung bis zu 5 cm *(Zangemeister)*. Der Verschluß der Harnblase gegen die Urethra erfährt dadurch keine Beeinflussung.

Von besonderem Interesse und weniger einheitlich ist die Auffassung über die Veränderungen von **Harnleiter** (Ur) **und Nierenbeckenkelchsystem** (Nb) während der Gravidität. Im Vordergrund stand bisher nur der Funktionswechsel der Ureteren. Es muß aber gleich vorweggenommen werden, daß nicht nur Harnleiter sondern auch Nierenbeckenkelchsysteme zu berücksichtigen sind. Denn beide bilden eine *anatomische und funktionelle Einheit.*

Die ersten Hinweise auf die Umstellungen des Ureters in der Gravidität gaben *Wilson* (1833), *Cruveilhier* (1843) und *Stadtfeld* (1861). *Halbertsma* (1871) stellte die Theorie auf, daß als Ursache für die Eklampsie eine Harnstauung in den Ureteren in Frage käme. Diese

Harnstauung erfolge durch Kompression des kindlichen Kopfes. *Jolly* fand bei 846 Sektionen 13,6% Dilatationen der Harnleiter. Für die Theorie der Ureterdilatation ein erstaunlich niedriger Prozentsatz, der auffallend sein sollte. Aus dem Bericht geht leider nicht hervor, ob Entzündungen oder angeborene Abnormitäten der Harnwege vorlagen.

Mit der Entwicklung der Röntgenuntersuchung der Harnorgane konnten die Studien, die bislang nur auf Grund von Sektionen und Operationen möglich waren, vertieft und erweitert werden So ergaben sich im Laufe der Zeit **zwei Theorien für die Harnleiterveränderungen während der Schwangerschaft,** die immer wieder Gegenstand von Diskussionen waren. Die eine besagt, daß Dilatation des Ureters durch *mechanische* Einflüsse erfolge. Die andere Theorie stellt eine *graviditätsinkretorische* Einwirkung dafür in den Vordergrund. In jedem Fall seien die Harnleiter vom Beginn der Schwangerschaft an atonisch und dilatiert.

Bei der Theorie, die das **mechanische Moment** in den Vordergrund stellt, nahm man zunächst eine Kompression der Ureteren durch die *Cervix* des schwangeren Uterus an. Diese Auffassung erscheint nicht abwegig, zumal die Harnleiter in enger Nachbarschaft des Gebärmutterhalses liegen. Jedoch käme eine wirkliche Einengung des Lumens der Harnleiter mit Harnstauung erst dann in Betracht, wenn der Kopf des Kindes in das kleine Becken eintritt. Da diese Situation aber erst intra partum gegeben ist, kann sie für die Dilatation letztlich nicht in Frage kommen. Diese Annahme wird noch weiter einzuschränken sein, da eine Ureterkompression durch den eintretenden Kopf nur selten der Fall ist.

Rossenbeck fand bei Pyelogrammen, daß das „rechte Knie des Kindes genau über der komprimierten Stelle des Harnleiters lag". Auf Grund sehr vieler Kontrollen in der Schwangerenberatung und röntgenologischer Untersuchungen haben wir uns davon überzeugen können, daß sich die Lage des Kindes oft ändert, so daß es sehr fraglich ist, ob eine Kompression durch Kindsteile überhaupt erfolgen kann.

Halstead vermutete, daß die etwas linksgekantete Stellung des graviden Uterus einen Zug am periureteralen Gewebe

ausübe. Auf diese Weise soll es zu einer Einengung des Ureterlumens und zur Harnstauung kommen. Diese Vermutung dürfte nicht gerechtfertigt sein, da die Lageänderung des Uterus allmählich erfolgt und die Nachbarorgane sich dieser Situation anpassen. *Hinman* und *Wesson* sind der Auffassung, daß mit der Vermehrung der quergestreiften Muskulatur im Bereich des oberen Urethralabschnittes ein Hindernis für den Harnabfluß geschaffen ist. *Hofbauer* und andere nehmen ein Oedem des Trigonum vesicae an, durch das eine Entleerungsstörung der Ureteren bedingt ist. Auf Grund endoskopischer Untersuchung bei mehreren hundert Frauen glauben wir sagen zu können, daß ein Oedem des Trigonum vesicae bei gesunden Schwangeren nicht besteht. *Opitz* erklärt die Harnleiterdilatation und Atonie vor allem auf der rechten Seite wie folgt: „Der rechte Harnleiter macht bei seiner Kreuzung mit der rechten Arteria iliaca communis einen ziemlich scharfen Knick und verläuft dann nach außen und unten, um erst tiefer im Becken sich wieder der Mittellinie zu nähern. Der linke Ureter verläuft viel mehr gestreckt. Da der rechte Harnleiter viel weiter seitlich liegt als der linke, d. h. mehr von dem schützenden Vorsprung des Promontorium entfernt, so wird er leichter gedrückt werden können als der linke. — Durch die seitliche Verschiebung muß der Knickungswinkel an der Kreuzungsstelle mit den großen Gefäßen verschärft werden und schon dadurch könnte die Durchgängigkeit des Harnleiters, besonders des rechten, an dieser Stelle leiden. Noch mehr muß sie beeinträchtigt werden, wenn der gravide Uterus sich, wie das ja das Gewöhnliche ist, nach rechts beugt und an den Beckenteil des rechten Harnleiters anlehnt oder die Kreuzungsstelle selbst drückt". Hier wird mit anderen Worten eine Kompression des Harnleiters durch das Corpus uteri am Beckeneingang angenommen. Eine Auffassung, die mit gewissen Einschränkungen ihre Berechtigung haben könnte. Wir nehmen dazu noch eingehend Stellung.

Ein weiterer Vertreter der mechanischen Theorie der Harnleiteratonie ist *Schmitz*. Auf Grund ausführlicher Untersuchungen über den Einfluß der Schwangerschaftshormone auf die Bewegung des Ureter glaubt er, daß für die Entstehung der Atonie die mechanische Komponente größer sei als die hormonale. Er stützt sich auch auf Beobachtungen von *Schuhmacher*, der bei seinen Untersuchungen eine atonische Dilatation fast regelmäßig nur im lumbalen Teil des Harnleiters fand, wobei der pelvine Abschnitt aber gute Peristaltik zeigte.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren stehen die Vertreter der *graviditäts-inkretorischen Theorie*. An ihrer Spitze ist *Stoeckel* zu nennen, der 1924 die Hypothese aufstellte, daß der Harnleiter in der Gravidität und infolge der Schwangerschaft atonisch wird. Nur der atonisch gewordene Ureter, sagt *Stoeckel* wörtlich, kann durch Druck von außen und Verschwellung von innen zur Hydroureterenbildung in graviditate gebracht werden. Die Atonie der Harnleiter sei demnach graviditäts-inkretorisch bedingt; die mechanischen Momente würden dabei nur verstärkend wirken.

Sellheim hat diese Hypothese aufgegriffen. Entsprechend seiner Lehre von der Weitstellung mancher Organe (z. B. Uterus, Vagina, Bauchdecken), hat er von der *Schwangerschaftsweitstellung der Ureteren* gesprochen. — Fälle von Schwangerschaftsileus, die von *Fleischhauer*, *v. Mikulicz-Radecki*, *Hilgenberg*, *Sennewald* und anderen beobachtet worden waren, schienen für die Richtigkeit dieser Annahme zu sprechen.

Baird ist der Auffassung, daß der Ureter in der ersten Hälfte der Gravidität atonisch, in der zweiten dilatiert sei.

Traut, *McLane* und *Kuder* haben die Motorik der Ureteren bei normalen Schwangeren nach Einführen eines Ureterkatheters mit den Veränderungen im Röntgenbild nach Kontrastfüllung verglichen. Sie fanden bereits in frühen Schwangerschaftsmonaten Erweiterung des Lumens und mäßig herabgesetzte Tätigkeit der Harnleiter. In den späteren Monaten wurde eine Zunahme der Dilatation und weitere Verminderung der Motilität beobachtet. Past partum bildete sich die Dilatation zurück, während die Motorik noch vermindert blieb. Aus allem schließen die Autoren, daß der Druck der Gebärmutter nicht die Ursache der Atonie sein kann.

Zu diesen Versuchen ist zu sagen, daß durch instrumentelle Untersuchungen, wie Ureterkatheterung und retrograde Pyelographie ein exaktes Studium der Harnleiterfunktion nicht möglich ist. Das gilt besonders für die Schwangerschaft, während der das gesamte Hohlsystem der Harnorgane auf mechanische Einflüsse empfindlicher reagiert als außerhalb dieser Zeit. Die Funktion der Ureteren kann nur durch sorgfältige Beobachtung der Harnleiterostien im Cystoskop in Verbindung mit der Chromocystoskopie und vor allem durch das Ausscheidungsurogramm erfolgen. Besonders die Aus-

scheidungsurographie ermöglicht, durch Aufnahmen in verschiedenen Zeitabständen, ein genaueres Bild über den Ablauf der Harnentleerung zu bekommen. Vor allem gelingt es dadurch, wirkliche Entleerungsstörungen zu erkennen.

Hoff faßt seine Arbeitsergebnisse dahingehend zusammen, daß für das Zustandekommen des Schwangerschaftsureters mehrere Faktoren in Betracht zu ziehen sind. Für das Wachstum seien hormonale, für die Dilatation in der Hauptsache mechanische und für die Funktionsstörung vorwiegend neurale Einflüsse verantwortlich.

Ueber den **Zweck von Atonie und Dilatation** kann im Schrifttum keine erschöpfende Auskunft gegeben werden. Es ist gelegentlich davon die Rede, daß diese Veränderungen am Harnleiter eine Anpassung an den physiologischen Harnfluß der letzten Schwangerschaftsmonate darstellen Dies erscheint unwahrscheinlich, denn die Harnproduktion ist durch alle Stadien der Gravidität bei der gesunden Frau, wie unsere eigenen Untersuchungen bewiesen, durchaus normal. Andere Autoren wie *Gremme* und *Fuchs* sprechen von Druckschleusen, beziehungsweise Reservoirs gegen die Rückstauung des Harns zu den Nieren. *E. Kehrer* erinnert daran, daß diese Veränderungen unter Umständen Folge eines „zwecklosen Hormoneffekts" sind. Der überreiche Gehalt an Hormonen im Blut und Harn der Schwangeren wäre dafür verantwortlich zu machen.

Aus der Gegenüberstellung beider Theorien erscheint ersichtlich, daß diese Problematik als noch im Fluß befindlich anzusehen ist.

Es ist auffallend, daß bei allen Arbeiten immer nur vom Harnleiter die Rede ist und Nierenbeckenkelchsysteme außer acht gelassen werden. Da Nierenbeckenkelchsysteme und Harnleiter, die das obere Hohlsystem der Harnorgane darstellen eine anatomische und funktionelle Einheit bilden, dürfen sie nicht voneinander getrennt werden; das gilt besonders für die Betrachtung ihrer Funktion während der Gravidität.

Wenn wir den bisherigen Anschauungen folgen, so käme es während und infolge der Gravidität zu einer Atonie, beziehungsweise Dilatation der Ureteren. Aus

Gründen des exakten Studiums dieses Problems erscheint es angezeigt, die Begriffe *Atonie* und *Dilatation* genau zu definieren.

Nach der für die Urologie gültigen Definition liegt eine *Atonie* der ableitenden Harnwege dann vor, wenn eine *erhebliche Verminderung* oder *Aufhebung* der Kontraktionsfähigkeit der ganzen Wandung des Hohlsystems vorliegt (*Israel*). „Atonie führt meist über kurz oder lang zur Erweiterung des Ureterlumens; umgekehrt wird aber auch primäre Dilatation, wenn sie nicht mit Hypertrophie der Muskulatur einhergeht, zu sekundärer Atonie führen" (*Pflaumer*).

Die **Symptomatologie der Atonie** ist durch folgende Veränderungen bestimmt: Die Aktion der Harnleiterostien ist herabgesetzt. Bei vollständiger Atonie kommt es zu kontinuierlichem Aussickern des Harns. Periodische Harnstöße fehlen. Besteht zudem noch Dilatation, so ist der Ureter ständig gefüllt. Röntgenologisch ist, auch bei Aufnahmen zu einem späteren Zeitpunkt nach Injektion des Kontrastmittels (z. B. nach 120 Minuten), die Darstellung des *gesamten* oberen Hohlsystems (Nierenkelche, Kelchhälse, Nierenbecken und Harnleiter) bezeichnend. Bei fortgeschrittener Atonie zeigt das obere Hohlsystem neben Dilatation häufig Schleifenbildung. Die Dilatation kann Finger- bis Dünndarmstärke erreichen.

Bei der Ausscheidungsurographie ist Kontrastschatten in der Harnblase auf der ersten Aufnahme (15 bis 20 Minuten post injectionem) noch nicht zu sehen. In schwereren Fällen stellt sich sogar nur das Hohlsystem der Niere dar. Der Harnleiter läßt keine Kontrastfüllung erkennen.

Wir können daraus ersehen, daß in solchen Fällen auch bereits eine Störung der Nierenfunktion vorhanden ist.

Wir wissen von der Urologie, daß jede Schädigung der Harnleiterperistaltik (und die Atonie ist eine erhebliche Peristaltikstörung) Rückwirkungen auf Nierenhohlsystem und Nierenparenchym haben muß. Wir sehen als Folge solcher Zustände Harnstauungsnieren und im weiteren Verlauf Hydronephrosen.

Sollten die bisherigen Hypothesen zu Recht bestehen, so ist nach dem oben Gesagten für die Schwangerschaft folgender Schluß zu ziehen: Eine neun Monate bestehende Atonie der Harnleiter müßte zur Harn-

stauungsniere mit Störung der Funktion der Tubuli führen. Demzufolge wären bereits bei jeder Erstgebärenden Zeichen von Störungen der Nierentätigkeit zu erwarten. Das ist aber, wie unsere zahlreichen Untersuchungen und auch tägliche Beobachtungen zeigen, nicht der Fall. Für Mehrgebärende würde dies bedeuten, daß nach mehreren Schwangerschaften der Nierenschaden so erheblich ist, daß eine Harnproduktion kaum noch erfolgen könnte. Nach den alten Theorien dürfte keine Frau viele Kinder zur Welt bringen, da bereits ein Nierenversagen eingetreten sein müßte. Die Tatsache, daß Frauen auch mehr als zehn Kinder haben, müßte allein schon die bisherigen Hypothesen unwahrscheinlich machen. Darüber hinaus wäre zu erwarten, daß die Zahl der Fälle von Pyelitis gravidarum sehr hoch ist. Denn die Erfahrung lehrt, daß bei Harnstauung die Infektion des ableitenden Systems in sehr vielen Fällen nicht lange auf sich warten läßt. Nach der Literatur wird die Pyelitis gravidarum aber nur zwischen 0,6 und 1,0% angegeben.

Um zu dieser Frage eingehend Stellung nehmen zu können, haben wir bei unseren Untersuchungen die **Ausscheidungsurographie** (AUr) bei gesunden Schwangeren und Patientinnen mit Harnwegkomplikationen in den Vordergrund gestellt. – Bekanntlich ermöglicht die Ausscheidungsurographie die Darstellung der Harnwege auf einem Bild; sie gibt weitgehend Aufklärung über die Leistung des Nierengewebes und über die Dynamik der Harnableitung.

Um das Problem des „Schwangerschaftsureters" einem eingehenden Studium unterziehen zu können, mußte geklärt werden, *in welchem Umfang einer Schwangeren röntgenologische Untersuchungen überhaupt zugemutet werden dürfen.*

Da über die Röntgenuntersuchung der Harnorgane während der Schwangerschaft keine einheitliche Meinung (vor allem über die Strahlendosen) herrscht, sind bisher systematische Röntgenuntersuchungen darüber unterblieben. Wir haben uns eingehender mit diesem Problem beschäftigt, um die Grundlagen für weitere Untersuchungen zu erhalten. Das Ergebnis war die Ausarbeitung eines Verfahrens, von dem wir sagen dürfen, daß es durch Umgehen von Strahlenschäden eine den Anforderungen genügende Diagnostik

erlaubt. Die auf unseren Ergebnissen basierenden Berechnungen ergaben, daß mit der eigenen Methode die Belastung pro Röntgenaufnahme im Mittel 0,15 r, höchstens aber 0,3 r für den mütterlichen und kindlichen Organismus beträgt. Da wir in der Regel mit 3 Aufnahmen auskommen, um zu einem brauchbaren Ergebnis zu gelangen, bleiben wir mit der errechneten Gesamtdosis unter der Toleranzgrenze. Diese liegt nach *Neeff* etwa bei 3 r, nach *Chantraine* sogar über 5 r.

Wenn wir heute noch keinen absolut sicheren Beweis dafür erbringen können, wann unter Einwirkung von Röntgenstrahlen Mutationen auftreten, so dürften doch nach unseren Erfahrungen durch die geringe Strahleneinwirkung bei unseren Ausscheidungsurographien keine Veränderungen an den Chromosomen entstehen. Voraussetzung aber ist und bleibt, daß die Technik einwandfrei ist und daß die Patientinnen vorher keinen nennenswerten Strahlenmengen ausgesetzt waren.

Ueber die **spezielle Technik** ist zu sagen, daß wir die Zeitabstände zwischen der Injektion des Kontrastmittels (Per-Abrodil-M, 60%, Urografin) und den einzelnen Aufnahmen möglichst groß gewählt haben, um die Entleerung aus Nierenbeckenkelchsystem und Harnleiter genauer prüfen zu können. Bei dieser Technik erfolgt die erste Aufnahme 15 bis 20 Minuten post injectionem. Zur exakten Beurteilung von Verbreiterungen des Ureterschattens, die ohne Kontrollaufnahme nicht ohne weiteres als Atonie oder Dilatation gedeutet werden dürfen, haben wir die Methode der *Spätaufnahme* bei der Ausscheidungsurographie während der Gravidität eingeführt. In Abänderung der bisherigen Aufnahmetechnik wird hier die zweite Aufnahme nach Injektion des Kontrastmittels frühestens nach 60 Minuten, spätestens nach 180 bis 240 Minuten vorgenommen. Die Ausscheidung der in der Diagnostik verwandten Kontrastmittel ist 3 bis 4 Stunden post injectionem bei normaler Funktion der Niere beendet. Die Wahl der Aufnahmezeiten hängt vom Stand der Gravidität und vom Füllungszustand des oberen Hohlsystems der Harnorgane bei der ersten Aufnahme ab.

Durch die Methode der *Spätaufnahme* haben wir die Möglichkeit, den Ablauf der Harnentleerung aus Nierenbeckenkelchsystem und Harnleiter genauer als bisher zu studieren. Die Beurteilung von Harnleiter

und Nierenhohlsystem ist auf Grund einer einzigen, zumal sehr frühen Aufnahme nach Injektion des Kontrastmittels nicht möglich. Verbreiterungen des Harnleiters dürfen ohne Kontrollbild, wie gesagt, nicht ohne weiteres als solche gedeutet werden. Wie oft erleben wir es, daß bei urologischen Operationen ein Harnleiter, der bei der Ausscheidungsurographie anfänglich erweitert schien, normal geformt war. Wenn beispielsweise auf der Spätaufnahme die einzelnen Abschnitte des Hohlsystems normal weit dargestellt sind oder das Kontrastmittel ausnahmslos in der Harnblase zu finden ist und Harnleiter und Nierenbeckenkelchsysteme keine Darstellung mehr erkennen lassen, so kann von einer Atonie nicht die Rede sein, auch wenn die erste Aufnahme erweiterte Hohlsystemabschnitte ergab.

Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen:

Zur exakten Beurteilung von Veränderungen des Ureters im Röntgenbild, teilen wir ihn in drei Abschnitte ein:

Ureter I: Uebergang vom Nierenbecken zum Harnleiter bis zum oberen Rand der Articulatio sacroiliaca.

Ureter II: Oberer Rand der Articulatio sacroiliaca bis zur Linea terminalis.

Ureter III: Linea terminalis bis zur Einmündung in die Blase.

Diese einzelnen Abschnitte werden nochmals in gleiche Hälften unterteilt; z. B. Ureter I/1=Uebergang des Nierenbeckens zum Harnleiter bis zur Mitte des Ureters I.

Die Befunde der **Ausscheidungsurographien,** die wir bei verschiedenen Schwangeren **in den einzelnen Phasen der Gravidität** vorgenommen haben, waren folgende:

1. 17jährige, Erstgebärende. *Mens II.* Ausscheidungsurographie nach 20 Minuten (Rö : 1126): Nierenbeckenkelchsysteme und dargestellte Ureterabschnitte ohne Veränderungen. Verstärkte Impressio uteri. Keine Atonie (Abb. 2, s. S. 505).

2. 30jährige, II. Gebärende. *Mens III.* Ausscheidungsurographie nach 20 und 40 Minuten (Rö: 733): Nierenbeckenkelchsysteme und dargestellte Ureterabschnitte ohne Veränderungen. Keine Atonie (Abb. 3, s. S. 505).

3. 17jährige, I.-Gravida. *Mens V—VI.* Pyelitis links! — Ausscheidungsurographie nach 20 und 60 Minuten (Rö: 1887): Rechtes Nierenbeckenkelchsystem und dargestellte Ureterabschnitte normal weit. Linkes Nierenhohlsystem

im Bereich der Norm; dargestellte Ureterabschnitte etwas erweitert. Seite der Entzündung (Abb. 4, s. S. 505).

4. 29jährige, VI.-Gravida. *Mens VII.* Ausscheidungsurographie nach 20 und 45 Minuten (Rö : 945): Nierenbeckenkelchsysteme und dargestellte Ureterabschnitte ohne Veränderungen. Keine Atonie (Abb. 5, s. S. 506).

5. 18jährige, I.-Gravida. *Mens IX.* Ausscheidungsurographie nach 20 und 40 Minuten (Rö: 1082): Linksseitige Doppelniere. Nierenbeckenkelchsysteme und dargestellte Ureterabschnitte ohne Veränderungen. Keine Atonie (Abb. 6, s. S. 506).

6. 35jährige, II.-Gravida. *Mens X.* Ausscheidungsurographie nach 15 und 60 Minuten (Rö: 1481): Nierenbeckenkelchsysteme und dargestellte Ureterabschnitte ohne Veränderungen (Abb. 7, s. S. 506).

Weiterhin zeigten Ausscheidungsurographie und exakte Chromocystoskopie bei 200 Mehrgebärenden, bei denen alle Schwangerschaften normal verliefen, daß keinerlei Nierenschäden bei solchen Frauen vorhanden waren. Nierenhohlsysteme und Harnleiter waren auf allen Röntgenbildern normal weit. Per-Abrodil und Indigokarmin wurden in allen Fällen rechtzeitig und gut konzentriert ausgeschieden. Bei den meisten Frauen haben wir Untersuchungen des Urins in der *Pflaumer*schen Kammer, Kontrollen von Blutdruck, Rest-N und Harnsäure sowie Funktionsprüfungen mit Phenolsulphonphthalein vornehmen können. Alle Ergebnisse zeigten normale Werte.

Die vergleichende Betrachtung der bisherigen Hypothesen über den „Schwangerschaftsharnleiter" und eigenen Untersuchungen zeigt **bei gesunden Schwangeren keine Atonie oder Dilatation des Ureters.** Es erhebt sich die Frage, wodurch diese Unterschiede bedingt sind.

Im Vergleich zu den eigenen Ergebnissen lagen den bisherigen vorwiegend Röntgenbilder zugrunde, die durch Ausscheidungsurographie *ohne* Spätaufnahme, teilweise durch instrumentelle (retrograde) Pyelographie erzielt worden waren. Ein definitives Urteil über die Funktion von Nieren und oberem Hohlsystem der Harnorgane ist aber nur durch Ausscheidungsurographie, mit Kontrollaufnahmen längere Zeit nach der Injektion des Kontrastmittels *(Spätaufnahme)*, möglich.

Auf Grund der bisherigen Zurückhaltung in der Gravidität zu röntgen, erscheint es auch nicht ganz ausgeschlossen, daß vorwiegend Patientinnen mit Beschwerden von seiten der Harnorgane untersucht wurden, um die Frage der Ureterveränderungen während der Gravidität zur Diskussion zu stellen. Systematische Röntgenuntersuchungen bei gesunden Schwangeren haben, bis auf die Explorationen von *Schuhmacher* (1930), nicht stattgefunden. Es muß offen bleiben, inwieweit diese Ergebnisse, die zu einem Zeitpunkt erzielt wurden, als sich die Ausscheidungsurographie noch in den ersten Anfängen befand, heute noch exakt zu verwerten sind. Es muß auch daran erinnert werden, daß die damals zur Verfügung stehenden Kontrastmittel durch starke polyurische Wirkung charakterisiert waren, die bei den heutigen (Per-Abrodil-M, 60%ig, Joduron, Urografin) nicht mehr zu beobachten ist.

Wie wir wissen, erreichen die Muskelzellen des oberen Hohlsystems der Harnorgane während der Gravidität die 3—4fache Länge, wobei nach *Weibel* der pelvine Abschnitt des Ureters an diesen Veränderungen nicht teilnimmt. Diese Umstellung erfolgt wohl in erster Linie hormonal. Neben der Hormonzufuhr auf dem Blutwege ist auf Grund der interessanten Ergebnisse von *Runge* und *Hoff* auch eine lokale Einwirkung des mit Hormonen gesättigten Schwangerenharns auf die Wand des Hohlsystems anzunehmen. In dieser Umstellung möchten wir keine Funktionsverschlechterung, wie *H. Küstner* annahm, sondern eine *funktionelle Verbesserung* des oberen Hohlsystems sehen. Hier dürfte ein Kompensationsmechanismus geschaffen sein, der die Harnaustreibung gegen erhöhten Widerstand durch den wachsenden Uterus und die leichte Erhöhung des intraabdominalen Druckes, vor allem in der zweiten Schwangerschaftshälfte, gewährleistet. Wenn auch die Frage des intraabdominalen Druckes während der Gravidität noch nicht völlig geklärt ist, so dürfen wir auf Grund der Untersuchungen von *Geßner, Sellheim, Theobald* u. a. sagen, daß in der Schwangerschaft eine geringe und während der Wehentätigkeit sogar eine beträchtliche Steigerung des Bauchhöhlendruckes erfolgt. Die Erhöhung des intraabdominalen Druckes

wird, abgesehen von der Wehentätigkeit, nicht so erheblich sein, weil sich die Bauchwand der Vergrößerung der Gebärmutter anpaßt und dadurch die Spannung etwas herabgesetzt ist.

Eine wesentliche Voraussetzung für die volle Wirksamkeit des oben geschilderten Kompensationsmechanismus ist, daß die Wand des oberen Hohlsystems der ableitenden Harnwege noch keine Schädigung durch Entzündungen oder bakterielle Intoxikationen erfahren hat. Im Stadium der Dekompensation, also nach Schädigung durch Entzündung oder bakterielle Intoxikation, wird die Harnaustreibung aus Nierenhohlsystem und Ureter in die Blase nicht mehr normal erfolgen können. Das hieße, daß erst im Stadium der Dekompensation eine Atonie der ableitenden Harnwege vorliegt. Für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme möchten wir unsere Ergebnisse der Ausscheidungsurographie anführen.

Als besonders eindrucksvoller Fall, der ebenfalls für die funktionelle Verbesserung der ableitenden Harnwege spricht, erscheint der Spontanabgang eines hochsitzenden und sehr großen Uretersteins bei einer 35jährigen IV.-Gravida (Abb. 8, s. S. 506).

Es erscheint unwahrscheinlich, daß ein atonischer Harnleiter dazu in der Lage ist.

Es gäbe weitere Gründe, die gegen eine graviditätsinkretorische Atonie des Harnleiters allein sprechen. Bekanntlich begünstigt jede Atonie des Ureters vesicoureteralen Reflux, also das Zurückfließen von Harn aus der Blase in die Harnleiter. Bei allen unseren Schwangeren, die wir untersucht haben, war weder röntgenologisch noch endoskopisch Rückfluß von Harn aus der Blase in die Ureteren zu beobachten. Besteht vesicoureteraler Reflux über längere Zeit, so erleiden beide Nieren durch die Rückflußerscheinungen des Harns Schaden. Wie unsere Kontrolluntersuchungen bei über 200 Frauen mit normalen Schwangerschaften ergaben, waren in keinem einzigen Fall Nierenschäden vorhanden.

Gegen die Theorie der graviditäts-inkretorischen Atonie würde fernerhin sprechen, daß der pelvine Ureterabschnitt auf den Röntgenbildern an den Veränderungen nie teilnimmt. Das müßte der Fall sein, da der

pelvine Ureter den gleichen hormonalen Einflüssen unterliegt wie seine übrigen Abschnitte.

Weiterhin wären bei Atonie mit letztlicher Nierenbeteiligung Störungen der Wasserausscheidung zu erwarten. Wir haben uns in keinem einzigen Fall davon überzeugen können, daß gesunde Schwangere oligurisch wurden oder ein Absinken des spezifischen Gewichts infolge Verminderung der Chloride und des Harnstoffs zeigten.

Bei vorläufiger *Zusammenfassung der eigenen Ergebnisse* ist zu sagen, daß das obere Hohlsystem der Harnorgane während der normalen Schwangerschaft keine pathologischen Veränderungen im Röntgenbild zeigte. Eine bleibende Weitstellung der Harnleiter im Sinne *Sellheims* war bei endoskopischer und röntgenologischer Untersuchung, insbesondere durch die Spätaufnahmen bei Ausscheidungsurographie, nicht festzustellen. Eine Atonie von Harnleiter und Nierenbeckenkelchsystem wurde bei eigenen Untersuchungen nur dann beobachtet, wenn *Entzündungen* zu Wandveränderungen und damit Peristaltikstörungen führten (Abb. 16, s. S. 508). Analog den Untersuchungen von *Primbs*, die am überlebenden Meerschweinchenureter mit bakterienfreien Filtraten der Bouillonkulturen von Colibazillen und Staphylokokken stattfanden, sind wir der Auffassung, daß es nicht in jedem Fall einer Entzündung der Ureterwand bedarf, um eine Atonie herbeizuführen. Allein die Bakterientoxine dürften ohne pathologisch-anatomische Veränderungen der Wand eine Schädigung der nervösen und kontraktilen Elemente des Hohlsystems bedingen. Die Toxine verschiedener Bakterien dürften hier immer dieselbe Wirkung entfalten. Wir verfügen über Beobachtungen, wo Bacterium coli, Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen eine Atonie von Ureter und Nierenbeckenkelchsystem verursachten, ohne daß es zur Entzündung der Wand des Hohlsystems kam. Bei den Entzündungen selbst ist nicht nur die Pyelitis gravidarum ätiologisch in Betracht zu ziehen. Auch *afebrile* Harnweginfektionen, die oft mit relativ geringen Beschwerden während der Gravidität einherzugehen scheinen, bedürfen hier besonderer Berücksichtigung.

Ueber diese Erkenntnisse hinaus ist es erforderlich, eine exakte Untersuchung der Harnorgane vorzunehmen, um weitere Erkrankungen, die zu Atonie führen, feststellen zu können. Denn nur das Erkennen solcher Veränderungen kann eine zweckentsprechende Therapie ermöglichen und so auch die Atonie beseitigen. Zu denken wäre in erster Linie an schattengebende und vor allem nichtschattengebende Uretersteine.

Im Falle eines von uns beobachteten nichtschattengebenden Harnleitersteins bestand neben Pyurie eine mikroskopische Hämaturie. Die Beschwerden der Patientinnen waren für Stein keineswegs charakteristisch. Trotzdem haben wir die Untersuchung fortgesetzt und bei der instrumentellen Pyelographie ein etwa reiskorngroßes Konkrement im pelvinen Abschnitt gefunden. Es war in diesem Fall Ursache der Harnweginfektion und der durch sie bedingten Atonie.

Bei Abflußstörungen mit folgender Atonie ist weiter an Ureterozele vesicalis, Tuberkulose, Lues, intramurale Ureterpapillome und -carcinome, Divertikel, Strikturen und Faltenbildungen des Harnleiters zu denken. Auch die Ekehornsche Abnormität (aberrantes Nierenpolgefäß) dürfte als Ursache in Frage kommen. Nach Beobachtungen von *Deuticke* fanden sich arterielle Gefäßkreuzungen auch im pelvinen Abschnitt des Harnleiters. Weiter muß daran gedacht werden, daß es angeborene Erweiterungen des oberen Hohlsystems der Harnorgane gibt, die während einer Gravidität eine hormonal bedingte Atonie vortäuschen können. Ferner wird der weniger häufige circumcavale und retroiliacale Verlauf des rechten Ureters gerade in der Gravidität Abflußstörungen und Atonie der Harnleiter fördern. Alle diese Veränderungen führen, wie gesagt, meist über die Harnweginfektion zur Atonie.

Zu dem sehr wichtigen Problem der Pyelitis gravidarum und der afebrilen Harnweginfektionen soll noch eingehend Stellung genommen werden.

Scharf zu trennen von der Atonie sind die geringgradigen und meist einseitigen Erweiterungen einzelner Ureterabschnitte, die im Verlauf weiterer Untersuchungen (Spätaufnahme) wieder verschwinden. Wir möchten für solche Fälle, die bei einer Reihe von Frauen auftreten, und noch als physiologisch für die Schwangerschaft anzusehen

sind, die Bezeichnung **tonogene Dilatation** vorschlagen. Diesen Begriff hat *Kirch* 1926 erstmals für das Herz anatomisch erfaßt und sichergestellt. *Kirch* versteht darunter die „Erweiterung einer Herzhöhle bei völlig gesundem und leistungsfähigem Herzmuskel". Sie „tritt infolge von veränderten mechanischen Bedingungen bei Blutbewegung, vor allem durch Widerstandserhöhung auf".

Eine ähnliche Situation ist während der Gravidität bei den ableitenden Harnwegen gegeben. Hier besteht erschwerter Harnabfluß durch den wachsenden Uterus und dadurch bedingte Erhöhung des intraabdominalen Druckes, vor allem in der zweiten Schwangerschaftshälfte. Besonders bei Tonusverminderung der Gebärmutter wird eine Kompression der Ureteren oberhalb der Linea terminalis der Fall sein. Wir glauben, daß die oben erwähnte Muskelzellenhypertrophie des Hohlsystems neben der hormonalen Ursache auch Folge der tonogenen Dilatation sein dürfte. Eine geringe Steigerung des Druckes innerhalb des oberen Hohlsystems der Harnorgane während der Gravidität wurde auch bei Untersuchungen von *Wüllenweber* gefunden. Die Versuche, bei denen Ureterkatheter und Cystoskop mit Wassermanometern verbunden wurden und so eine Druckmessung gestatteten, ergaben noch eine weitere Feststellung. Während der Druck in Nierenbecken und lumbalem Ureter bei Hochgraviden meist erhöht gefunden wurde, zeigte er sich unmittelbar oberhalb des vesicalen Ureterostiums, also im pelvinen Anteil durchaus normal. Diese Ergebnisse stimmen mit eigenen Beobachtungen überein und dürften neben der Hypothese das Vorhandensein dieser tonogenen Dilatation unterstreichen. Es erscheint sehr wahrscheinlich, daß die etwas größeren Pausen zwischen den einzelnen periodischen Entleerungen der Ureteren in die Blase, die wir während der Gravidität beobachten, eine Art Sparfunktion darstellen. Sicher würde es bei normaler Frequenz zu einem rascheren Erlahmen der Muskelkraft der Wand des Hohlsystems kommen, wenn die Entleerungen, wie außerhalb der Schwangerschaft, 2 bis 3mal in der Minute erfolgten.

Die Trennung der Begriffe **tonogene Dilatation** und **Atonie** ist nicht nur aus Gründen der Bezeichnung

wesentlich. Die tonogene Dilatation ist Ausdruck eines Kompensationsmechanismus und durch die Aufgabe der ableitenden Harnwege während der Gravidität bedingt.

Vollkommen anders ist die Situation bei der Atonie des Hohlsystems. Die Atonie des Harnleiters ist, wie schon anfänglich erwähnt, ein Zustand, der durch erhebliche Verminderung oder Aufhebung der Kontraktionsfähigkeit der ganzen Wandung des Hohlsystems charakterisiert ist. Wie *Pflaumer* bewies, führt jede Atonie über kurz oder lang zur Erweiterung des Ureterlumens. Damit ist die Situation der Harnverstopfung gegeben, die nicht auf den Ureter beschränkt bleibt, sondern auch Nierenbeckenkelchsystem und schließlich das Nierenparenchym einbezieht. Wie unsere Untersuchungen ergaben, war die Atonie fast ausschließlich durch Entzündungen der Harnwege bedingt, wenn wir von den oben erwähnten Ursachen (Uterstein, Ureterdivertikel, Ureterstenose, Ureterpapillom u. a.) absehen. Unter den Entzündungen spielt die Pyelitis gravidarum eine besondere Rolle (Abb. 9 und 10, s. S. 507). Auf beiden Aufnahmen ist die Kombination von Atonie und tonogener Dilatation gegeben.

Es handelt sich hier um eine 24jährige Erstgebärende, die im sechsten Monat schwanger ist und in hochfieberhaftem Zustand zur Aufnahme kommt. Temperatur: 39,7 Grad. Die rechte Nierengegend ist äußerst schmerzempfindlich Im Urin finden sich bereits unzentrifugiert (Kammerpräparat) über 50 Leukocyten im Gesichtsfeld. Kulturell: Bacterium coli. Cystoskopie und Chromocystoskopie: Cystitis trigoni. Indigokarmin: Rechts während 15 Minuten kein Blau; links ewas verspätet, ausreichend konzentriert.

Ausscheidungsurographie: Nach 20 Minuten (Abb. 9, s. S. 507). Nach 90 Minuten (Abb. 10, s. S. 507).

Während der Nierenhohlsystem- und Ureterschatten *rechts* erst auf der Spätaufnahme zu sehen ist, verschwindet die anfänglich linksseitige Erweiterung auf der Spätaufnahme wieder. Rechts haben wir infolge der Pyelitis eine typische Atonie; links eine tonogene Dilatation. Zu beachten ist auf beiden Aufnahmen die fehlende Psoaskontur auf der rechten Seite. Sie entspricht entzündlicher Beteiligung des perirenalen Gewebes. Ueber die Bedeutung der Psoaskontur bei Pyelitis gravidarum soll im folgenden noch gesprochen werden.

Wichtig erscheint das Auftreten von Atonie bei afebrilen Harnweginfektionen während der Gravidität. So weit die Literatur zu übersehen ist, hat zu dieser Frage noch keine Stellungnahme stattgefunden. Für unsere Betrachtungen erscheint diese Beobachtung deshalb von Bedeutung, da afebrile Harnweginfektionen zu Atonie führen, die fälschlich als hormonal bedingt angesehen wird. Ein derartiger Fall sei im folgenden mitgeteilt.

35jährige, II.-Gravida, *Mens. VIII.*, klagt seit mehreren Tagen über Schmerzen in Gegend der rechten Niere. Fieber habe nie bestanden. Bei Aufnahme beträgt die Temperatur 36,8°. Während 3wöchiger Beobachtungszeit in der Klinik bestand kein Fieber.

Urologischer Befund: Rechte Niere stark empfindlich, linke Niere o. B. Hb. 68%, Leukocyten 5500, BKS 43/55 mm, RR 135/90. *Urin:* Albumen: opal, Donné: positiv, Zucker: negativ. Kammerpräparat: mäßig Leukocyten und Bakterien, ganz vereinzelt Erythrocyten. Kulturell: Bacterium coli. Cystoskopie und Chromocystoskopie: Kapazität 400 ccm. Aus dem rechten Ostium entleeren sich eitrige Harnstöße. Linkes Ostium o. B., normal vaskularisierte Blasenschleimhaut. Indigokarmin: rechts während 10 Minuten kein Blau, links rechtzeitig und gut konzentriert.

Ausscheidungsurographie: Nach 20 und 105 Minuten: rechtsseitige Harnstauungsniere und Atonie des Ureters. Linkes Hohlsystem o. B. (Abb. 11, s. S. 507).

Kontrolle nach Behandlung mit Hostamycin und Terramycin:

Urin: Bakteriologisch keine Erreger nachweisbar.

Chromocystoskopie: Rechts: etwas verspätet, ausreichend konzentriert; links: rechtzeitig, gut konzentriert.

Ausscheidungsurographie: Normaler Befund (Abb. 12, s. S. 507).

In diesem Fall war es möglich, eine Kontrolluntersuchung nach der Behandlung, aber noch während die Gravidität bestand, vorzunehmen. Das Ergebnis von Chromocystoskopie und Ausscheidungsurographie ließ hier erkennen, daß die anfängliche Atonie nach Abklingen von Entzündung und Bakteriurie wieder verschwand. Auch daraus müssen wir schließen, daß es eine hormonal bedingte Atonie nicht geben kann.

Zusammenfassung der eigenen Untersuchungsergebnisse:

1. Gesunde Schwangere zeigen auf Grund von Ausscheidungsurographien mit der Technik der *Spätaufnahme* keine Veränderungen am Hohlsystem der Harnorgane.

2. In manchen Fällen werden fast ausschließlich einseitig auftretende, *geringgradige* Erweiterungen von Harnleiter und Nierenbeckenkelchsystem auf der ersten Aufnahme (20 Minuten nach Injektion des Kontrastmittels) beobachtet, die auf der *Spätaufnahme* wieder verschwinden. — Es wird vorgeschlagen, diese Art der Erweiterung als *tonogene Dilatation (Kirch)* zu bezeichnen. Sie ist als physiologisch für die Schwangerschaft anzusehen und wird vorwiegend auf der rechten Seite beobachtet.

3. Eine Atonie von Ureter und Nierenbeckenkelchsystem während der Gravidität haben wir nur dann gefunden, wenn *Entzündungen* zu Wandveränderungen führten. Daneben dürfte auch die Einwirkung von Bakterientoxinen auf den nervösen und muskulären Anteil des Ureters und Nierenbeckenkelchsystems Atonie bedingen. — Auf die Notwendigkeit einer exakten Untersuchung der Harnwege bei wirklicher Atonie wird hingewiesen. Sie soll dazu dienen, jede möglichen Veränderungen im Hohlsystem der ableitenden Harnwege, wie Tuberkulose, schattengebende und nichtschattengebende Steine, Divertikel, Strikturen u. a., die zu Atonie führen, zu erkennen.

4. Eine bleibende *Weitstellung* der Ureteren während der Gravidität im Sinne *Sellheims* haben wir bei unseren Untersuchungen nicht feststellen können.

5. Sollten die bisherigen Hypothesen, wonach der Ureter während der Schwangerschaft atonisch würde, zu Recht bestehen, so wäre folgender Schluß zu ziehen: Da jede Atonie des Ureters allmählich zu schweren Rückwirkungen auf das Nierenhohlsystem und schließlich Nierenparenchym führt, müßten alle Mehrgebärenden Nierenschäden aufweisen. Praktisch dürfte, um den bisherigen Theorien logisch zu

folgen, keine Frau viele Kinder zur Welt bringen, da bereits ein Nierenversagen eingetreten sein müßte.

6. Unsere Untersuchungen bei über 200 Mehrgebärenden, bei denen alle Schwangerschaften normal verliefen, ergaben, daß in keinem einzigen Fall Nierenschäden vorhanden waren.

7. In der Umstellung des Hohlsystems der Harnwege sehen wir keine Funktionsverminderung, wie *H. Küstner* annahm, sondern eine funktionelle Verbesserung in der Ableitung des Harns vom Nierenhohlraum über den Ureter in die Blase.

In engem Zusammenhang mit den bisher besprochenen Fragen steht das Problem der **Pyelitis gravidarum.**

Im Jahre 1752 hat *Smellie* die Angaben von Schwangeren über Schmerzen in der Nierengegend, Dysurie und Fieber geprüft und in Erwägung gezogen, daß diese Symptome letztlich durch die Kompression des Uterus bedingt sein könnten. Er vertrat die Auffassung, daß das Harnsediment nicht aus Nierensand bestehe, wie man bislang vermutete. 1841 hat *Rayer* auf den Zusammenhang von Entzündungen des Nierenbeckens und Schwangerschaft erneut hingewiesen. Später haben *Kaltenbach* (1871), *Chamberlain* (1877), *Kruse* (1889) und *Reblaub* (1892) auf die akute Pyelitis in der Schwangerschaft aufmerksam gemacht. *Opitz* hat 1905 diese Erkrankung in ihrer Symptomatologie umrissen.

Die Häufigkeit von Pyelitis gravidarum wird zwischen 0,6 und 1% angegeben (*Albeck, Gaifaini, Luchs*). *Zangemeister* hält diesen Prozentsatz für zu hoch. Unsere eigenen Beobachtungen liegen bei 0,5%.

Uebereinstimmung herrscht darüber, daß die rechte Seite häufiger befallen ist, linksseitige oder beidseite Entzündungen des Nierenbeckens seltener sind. Manche Autoren gruppieren die Pyelitis gravidarum in das Gebiet der Gestationstoxikosen ein. Ob diese Auffassung in jeder Hinsicht zu vertreten ist, muß fraglich erscheinen. Wie *K. Burger* besonders hervorhob, ist zu bedenken, daß die Veränderungen, die durch Schwangerschaft bedingt sind, allein niemals zur Pyelitis führen Nur wenn bakterielle Schädigungen hinzukommen, wird eine Entzündung des Nierenhohlraumes erfolgen.

Ohne Zweifel wird aber eine Pyelitis mit einer Gestationstoxikose zusammen vorkommen können.

An den Anfang der Besprechung wäre die Frage zu stellen, in welchem Umfang die bisher angenommene Harnleiteratonie für die Entstehung der Pyelitis gravidarum in Betracht zu ziehen ist. Kann sie überhaupt in Betracht gezogen werden? Wie aus unseren Untersuchungsergebnissen ersichtlich ist, ist eine Atonie von Harnleiter und Nierenbeckenkelchsystem bei gesunden Schwangeren nicht festzustellen. Eine Atonie konnte nur beobachtet werden, wenn bereits Infektion der Harnwege bestand. Wir glauben sagen zu dürfen, daß nicht die Atonie der Ureteren zur Entzündung, sondern die Entzündung zur Atonie führt.

Gibt es eine Erklärung für die Unterschiedlichkeit der Auffassungen und Beobachtungen? Die Antwort ist nicht einfach. In der Literatur findet sich wiederholt die Bemerkung, daß es klinisch nicht zu entscheiden ist, ob im Einzelfall der gestaute Harn infiziert oder der infizierte Harn gestaut wird.

Da wir sahen, daß bei der gesunden Schwangeren keine pathologischen Verhältnisse bei der Harnentleerung vom Nierenhohlsystem über den Harnleiter in die Blase bestehen, so ist auch nicht anzunehmen, daß die früher angenommene Harnstauung während der Schwangerschaft eine Entzündung des Nierenbeckenkelchsystems verursachen sollte. Denn sie ist ja normalerweise nicht vorhanden. Denken wir weiter daran, daß sehr viele Harnweginfektionen, die als Pyelitis bezeichnet werden, keine Veränderungen im Röntgenbild zeigen. Sollte die Atonie der Harnleiter wirklich zutreffen, so müßte auch die Zahl der Fälle von Schwangerschaftspyelitis wesentlich größer sein. Bekanntlich beträgt sie aber nur 0,5 bis 1,0%.

Im folgenden sollen verschiedene Probleme der Schwangerschaftspyelitis erörtert werden.

Die meisten Fälle von Pyelitis gravidarum entstehen durch Bacterium coli, wie Literaturberichte übereinstimmend erkennen lassen (*Zangemeister, Kehrer* u. a.). Es scheint dies eine Art Selbstinfektion zu sein, bei der im Darm der gesunden Schwangeren vegetierende

Colistämme unter besonderen Umständen auswandern und pathogen werden. Das mag darauf hinweisen, daß wir bei der Entstehung der Entzündung nicht nur die Harnwege, sondern auch den Darmtrakt berücksichtigen müssen. Es ist weiter daran zu denken, daß die Nieren als wichtiges Ausscheidungsorgan für Bakterien und Bakterientoxine während der Gravidität in Mitleidenschaft gezogen werden können; besonders dann, wenn sie bereits vorher einmal erkrankt waren.

Bei Erörterung des Problems der Pyelitis gravidarum taucht immer wieder die Frage auf: Gibt es überhaupt eine Entzündung, die auf das Nierenbecken beschränkt ist? Im Hinblick auf die nicht seltenen Spätschäden, die durch nicht ausgeheilte Entzündungen im Nierenparenchym bedingt sein dürften, ist diese Frage hier ganz besonders berechtigt und ihre Beantwortung deshalb von großer Wichtigkeit. Wir finden in der Literatur die verschiedensten Auffassungen.

Lenhartz hielt die Niere in etwa 4% der Fälle für mitbeteiligt, *Dozsa* in 15%. *Stoeckel* schreibt im Handbuch: „Die Ansicht von *Latzko* und *Schiffmann*, daß die Mitbeteiligung der Niere gering bleibt weil die Schwangerschaftspyelitis auf die Dauer weniger Monate beschränkt ist, setzt mich etwas in Erstaunen." *K. Burger* vertritt die Auffassung, daß das Nierenparenchym relativ häufig in Mitleidenschaft gezogen wird, so daß bei schwerer Funktionsstörung der Nieren die Frucht erheblich geschädigt werden kann. *Gohrbandt*, *H. Simon* und *Schion* halten sie in nahezu allen Fällen für miterkrankt. *Necker* und *Albeck* sind der Auffassung, daß Bakteriurie, Pyelitis, Pyelonephritis und Pyonephrose verschiedene Phasen desselben Leidens sind: „Die Pyelitis ist ein klinische Bezeichnung, auf die wir nicht verzichten können, doch kommen reine Affektionen des Nierenbeckens ohne Mitbeteiligung mindestens angrenzender Nierenabschnitte kaum vor." *Berning* sagt mit Recht, daß durch den Glauben an die isolierte Pyelitis die pyelonephritische Schrumpfniere die häufigste Form der Schrumpfnieren überhaupt ist. Eine Auffassung, die durch eigene Beobachtungen nur unterstrichen werden kann.

Hält man die Meinung aufrecht, daß es eine umschriebene Entzündung des Nierenbeckens gibt, so wird es schwer fallen, den Uebergang zur Pyelonephritis festzustellen. Weder klinisch, endoskopisch noch röntgenologisch wird es möglich sein, hier eine scharfe Grenze

zu ziehen. Denn es gibt im Verlauf der Pyelitis gravidarum keine sicheren Anzeichen für das Uebergreifen des Prozesses auf das Nierenparenchym. Wir werden bereits in dem Augenblick mit einer Nierenbeteiligung rechnen müssen, wenn die Patientin den Arzt aufsucht. Sind es doch hohes Fieber, Schmerzen in der Lendengegend, Störung des Schlafs, nicht zu beeinflussende Appetitlosigkeit, nicht selten Uebelkeit und Brechreiz, die ärztliche Hilfe erfordern.

Ob erst Schüttelfrost absolut beweisend für entzündliche Parenchymerkrankung ist, dürfte zumindest fraglich sein. Sehen wir doch gelegentlich Fälle von Harnweginfektionen mit Beteiligung der Nieren, die ohne erhebliche Temperaturerhöhung einhergehen. Auch sollte man nicht erst von der Diagnose „Pyelitis" abrücken, wenn es bereits zur Erhöhung des Reststickstoffs, Proteinurie, Hämaturie und Cylindrurie gekommen ist. Diese Erscheinungen zeigen vielmehr, daß schwere Nierenparenchymschädigung mit Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens besteht. Von einer Pyelitis im Uebergang zur Pyelonephritis kann hier schon nicht mehr die Rede sein.

Im Hinblick auf Prognose und Therapie der Pyelitis gravidarum erscheint es angezeigt, die Frage der Nierenbeteiligung einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Wir wissen, daß der harnbereitende mit dem harnableitenden Organanteil im Fornix der Nierenkelche, wo diese die Papillen umschließen, miteinander verbunden ist. Hier liegen zwei verschiedene Gewebsarten zusammen, die schon durch ihre Struktur bedingt, eine „schwache Stelle" darstellen. Wie die Erfahrung lehrt, sind solche Gewebsverbindungen gerade für Infektionen ein Locus minoris resistentiae. Kommt es zur Entzündung des Nierenhohlraumes, so ist nicht anzunehmen, daß diese Grenzstelle zweier Gewebsarten als Sperre wirkt. Vielmehr besteht allein schon theoretisch die Möglichkeit, daß durch Bakterientoxineinwirkung der Sphincterschluß der Nierenkelche insuffizient wird. Ein Aufsteigen von Keimen, besonders durch pyelotubulären Reflux begünstigt, wird die Folge sein. Wie schon erwähnt, hat *Primbs* durch seine experimentellen Arbeiten an Harnleitern von Meer-

schweinchen gezeigt, daß konzentrierte Lösungen von Bakterientoxinen nach vorübergehender Erregung eine Lähmung des Harnleiters herbeiführen. Diese Beobachtung wird auch für das Nierenbeckenkelchsystem Gültigkeit haben, da es mit dem Harnleiter eine anatomische und funktionelle Einheit bildet.

Die Praxis scheint uns besonders durch Chromocystoskopie und Ausscheidungsurographie diese Auffassung zu bestätigen. Bei der Chromocystoskopie fanden wir bei etwa 100 Fällen eine Störung der Ausscheidung von Indigokarmin auf der erkrankten Seite bei guter Ausscheidung auf der gesunden. In den seltenen Fällen von beidseitiger Pyelitis gravidarum waren die Ausscheidungsstörungen ebenfalls beidseitig. Der Auffassung mancher Autoren, daß die Ausscheidungsinsuffizienz durch Verdünnung des Indigokarmin infolge Harnstauung bedingt sei, können wir nicht beipflichten. Wenn das zuträfe, müßte bei längerer Beobachtungsdauer zumindest der Farbstoff in hellblauer Konzentration erscheinen. Wir haben uns in fast allen Fällen davon überzeugen müssen, daß auf der erkrankten Seite überhaupt keine gefärbten Harnstöße erfolgten. Da Indigokarmin durch die Nierentubuli zur Sekretion kommt, erscheint es sehr naheliegend, daß bei der Pyelitis gravidarum eine Schädigung der Tubuli vorliegt. Zur weiteren Beweisführung, daß bei Pyelitis gravidarum eine Mitbeteiligung des Nierenparenchyms vorliegt, haben wir die Ausscheidungsurographie herangezogen.

Unsere Auffassung bezüglich Bewertung der Ausscheidungsurographie als Nierenfunktionsprüfung wird durch die Untersuchungen von *Bott*, *Elsom* und *Shiels* gestützt, die nachwiesen, daß Diodrast, das unserem bei der Ausscheidungsurographie benützten Per-Abrodil entspricht, teils durch glomuläre, hauptsächlich aber durch tubuläre Sekretion eliminiert wird. Wir haben demzufolge neben dem Indigokarmin im Per-Abrodil einen Stoff, der uns über die Arbeit der Nierentubuli etwas aussagen kann. Selbstverständlich bedarf es bei der Bewertung strenger Kritik. Störungsfaktoren, wie extrarenale Reize und starke Diurese müssen vermieden werden.

Bei unseren Untersuchungen fanden wir meist eine verspätete Ausscheidung von Per-Abrodil. Das Nieren-

hohlsystem war in allen Fällen erweitert, daß heißt im Sinne der Harnstauungsniere verändert. Das würde auch bedeuten, daß die Harnverstopfung nicht allein im Bereich des Nierenhohlraums und Ureters besteht, sondern ebenfalls im unteren Bereich des Nephrons zu finden ist. In besonders schweren Fällen war auffallend, daß auf der ersten Aufnahme, 20 Minuten nach intravenöser Injektion von Per-Abrodil, nur eine Füllung der Nierenkelche zu erkennen war. Das übrige Hohlsystem (Nierenbecken und Ureter) blieb leer (Abb. 9, Med. Klin. 1957 : 13, S. 507). Erst bei späteren Aufnahmen kam es durch die verzögerte Ausscheidung des Kontrastmittels zur Füllung von Nierenbecken und Harnleiter (Abb. 10, Med. Klin. 1957 : 13, S. 507). Eine solche Beobachtung macht man, wie aus den Abbildungen ersichtlich ist, nur auf der erkrankten Seite. Die gesunde zeigt hingegen ein normal konfiguriertes Hohlsystem. Diese Besonderheiten finden wir nur bei Pyelitis gravidarum. Außerhalb der Schwangerschaft ist eine röntgenologische Diagnose der Pyelitis, soweit man eben an dieser Diagnose festhalten will, nur schwer möglich. *Kneise* und mit ihm *Boeminghaus* schätzen den Wert der Röntgendiagnostik bei Pyelitis und Pyelonephritis außerhalb der Gravidität nicht sehr hoch ein. Anders ist die Situation bei Pyelitis gravidarum. Hier dürfte die Röntgenuntersuchung von größerer Bedeutung sein.

Wir können uns der beherzigenswerten Worte *Stoeckels*, daß die Feststellung des Endschicksals der Pyelitisniere eine wichtige Forderung ist, nur anschließen. Daraus ergibt sich allein schon die Notwendigkeit röntgenologischer Untersuchung. Denn leider beobachten wir noch zu oft, daß die „Nierenbeckenentzündung" nicht immer ausheilt. Um hier rechtzeitig erkennen zu können, in welchem Umfang das Nierengewebe ergriffen ist, sollte eine Ausscheidungsurographie, beziehungsweise instrumentelle Pyelographie durchgeführt werden. Sie wird uns auch in den meisten Fällen darüber Auskunft geben können, ob die Behandlung konservativ oder operativ zu erfolgen hat.

Das Uebergreifen einer Entzündung des Nierenhohlraumes auf das Parenchym scheint gerade bei cystischer Umwandlung der Markkegel und Ektasie der Ductus papillares zu erfolgen. Diese Markcysten wirken als tote Räume, das bedeutet, daß der in ihnen befindliche Harn nicht zur vollständigen Entleerung kommt und damit die Ansiedlung von Keimen begünstigt wird.

Kommen wir zur zusammenfassenden Stellungnahme der Frage der Nierenbeteiligung bei Pyelitis gravidarum, so wäre zu sagen, **daß es eine auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung während der Schwangerschaft praktisch nicht gibt.** Die Mitbeteiligung der Niere wird nicht in jedem Fall gleich stark erfolgen. Es mag dies davon abhängig sein, ob die Niere schon früher entzündlich verändert war und welchen Grad von Virulenz die Erreger zeigen. Sicher werden wir alle Formen von der Calicopapillitis bis zur abscedierenden Pyelonephritis und Pyonephrose finden; letztere sicher nicht sehr häufig.

Was den Ureter betrifft, so werden wir in jedem Fall eine Mitbeteiligung annehmen müssen. Bei der Untersuchung sind wir auf die exakte Beobachtung der Ureterostien und die Ausscheidungsurographie angewiesen. So wird bei Pyelitis gravidarum die Periodizität der Entleerungen aus den Harnleiteröffnungen vermißt. Die Elimination des Harns erfolgt meist nur in Puffern und nicht wie üblich durch kräftige, periodische Kontraktionen. Beides Zeichen gestörter Uretertätigkeit. Auf die Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen wurde bereits hingewiesen: Der Ureter der erkrankten Seite zeigt Atonie und Dilatation. Diese Erkenntnisse, die sowohl das Nierenparenchym als auch den Ureter betreffen, resultieren letztlich aus endoskopischen, röntgenologischen und pathologisch-anatomischen Befunden.

Einige andere Probleme der Pyelitis gravidarum verdienen Beachtung. Es handelt sich um die mögliche Beteiligung des pararenalen Gewebes und weiterhin um die Feststellung von Erkrankungen, die unter den Symptomen der Pyelitis gravidarum einhergehen oder sich hinter ihr verbergen.

Eine Stellungnahme zur Frage, ob bei der Schwangerschaftspyelitis eine Beteiligung des die Niere umgebenden Gewebes erfolgt, hat bisher, soweit die Literatur übersehen werden kann, nicht stattgefunden. Folgen wir der Auffassung, daß die Nierenbeckenentzündung in der Gravidität in den meisten Fällen durch Ueberwanderung von pathogenen Keimen vom benachbarten Colon her auf dem Lymphwege erfolgt (*Colombino, Kretschmer, Zangemeister, Posner* u. a.), so ist anzunehmen, daß es auch zur Ansiedlung von Erregern im pararenalen Gewebe kommt. Denn die Lymphbahnverbindung besteht mit den Nierenhüllen in gleichem Maße wie mit dem Nierenhohlsystem selbst. Diese Annahme würde auch die oft starken Schmerzen bei Pyelitis gravidarum, die in der Lumbalgegend der betroffenen Seite von den Patientinnen angegeben werden, erklären. Dieser Schmerz ist vom Nierenbeckendehnungsschmerz, der bei Entzündungen und Stauungen im Nierenhohlsystem auftritt, zu unterscheiden. In zwei besonders schweren Fällen hatten wir ein geringes Oedem der Lendengegend der betroffenen Seite beobachtet.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt Uebersichtsaufnahmen von Schwangeren mit Pyelitis, so wird auffallen, daß die *laterale Psoaskontur* auf der befallenen Seite sehr häufig nicht zu erkennen ist (Abb. 13, s. Med. Klin. 1957 : 13, S. 508). Dieses Symptom hat in der urologischen Diagnostik in manchen Fällen von paranephritischem Absceß Anwendung gefunden.

Es ist sicher schwierig, ein solches Röntgensymptom während der Gravidität unbedingt richtig zu deuten Jedoch erscheint naheliegend, daß durch Entzündung des pararenalen Gewebes bzw. durch entzündliches Oedem, die laterale Psoaskontur der erkrankten Seite nicht zur Darstellung kommt, während sie auf der gesunden Seite deutlich zu erkennen ist. Wir möchten glauben, daß es sich bei dieser Epinephritis bzw. Paranephritis fast ausschließlich um die *nichteitrige* Form der Entzündung der Nierenhüllen handelt. Es kommt hier bekanntlich zur Leukocyten- und Lymphocyteninfiltration und später zur Neubildung von Bindegewebe, die *Wildbolz* als Sklerose der Nierenhüllen

bezeichnet. Sehr oft setzt sich diese Entzündung der Nierenkapsel auf das periureterale Gewebe fort. Dieser Umstand würde mit der Harninfektion zusammen die wirkliche Atonie der ableitenden Harnwege während der Gravidität bedingen, die bisher immer der Schwangerschaft selbst zugeschrieben wurde.

Ob das **Fehlen der lateralen Psoaskontur bei Pyelitis gravidarum** eine Regelmäßigkeit darstellt, muß offen bleiben. Sehr wahrscheinlich werden wir in den Fällen diese Veränderung sehen, die durch Keimüberwanderung vom Dickdarm her entstehen. Eine prozentuale Erfassung dürfte auf Grund der verschiedenen Infektionswege bei Pyelitis gravidarum kaum möglich sein. Jedenfalls scheint dieses Röntgensymptom eine Bestätigung der Theorie der Keimüberwanderung vom Colon her geben zu können. Diese Auffassung kann nur auf die besonderen Verhältnisse der Schwangerschaft Anwendung finden. Darüber hinaus würde die Ansicht *K. Burgers*, daß die Bakteriurie nach Schwangerschaftspyelitis sogar noch längere Zeit nach der Entbindung besteht, ihre Erklärung finden Denn eine fortlaufende Invasion von Keimen ist, auch nach Ende der klinischen Erscheinungen, aus dem infizierten pararenalen Gewebe möglich.

Die Ergebnisse der röntgenologischen und endoskopischen Untersuchungen dürften unsere Auffassung, daß die **Pyelitis gravidarum eine Systemerkrankung** ist, bestätigen. Das hieße, daß neben dem Nierenbeckenkelchsystem auch Ureter, Nierenparenchym und in vielen Fällen das pararenale Gewebe der befallenen Seite beteiligt sind. Dabei wird es erforderlich sein, in allen Fällen auch Veränderungen zu berücksichtigen, die außerhalb der Harnwege liegen.

Von großem Interesse ist die Frage, **welche Frauen erkranken** und welche von der Erkrankung verschont bleiben.

Göppert und *Kermauner* vertreten die Auffassung, daß die Schwangerschaftspyelitis eine Rezidivpyelitis ist. Diese Theorie besagt im einzelnen, daß die Nierenbeckenentzündung nicht während der Schwangerschaft entsteht, sondern schon früher vorhanden war. *Kermauner* schrieb darüber: „Es gibt keine Pyelo-

nephritis gravidarum, es gibt keine Primärerkrankung in der Schwangerschaft, sondern nur Relapse von latenten, schon jahre- und jahrzehntelang bestehenden, aber mehr oder weniger symptomlos und unerkannt bestehenden Leiden." Die Pyelitis gravidarum wird somit als Rezidiv dieser vorangegangenen, symptomarmen Nierenbeckenentzündung aufgefaßt, die nicht zur vollständigen Ausheilung kam.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Nierenbeckenentzündung im Säuglings- und Kindesalter eine schwer zu diagnostizierende Erkrankung darstellt und daher oft unerkannt bleibt. Sie tritt besonders unter den Symptomen einer Gastroenteritis, Grippe und auch einer Meningitis auf. Wenn wir heute durch die Verbesserung der endoskopischen und röntgenologischen Untersuchung der Harnwege auch eher eine Harnwegeinfektion im frühen Alter zu erkennen vermögen, so werden wir uns andererseits immer wieder ernsthaft die Frage vorlegen müssen, in welchem Umfang wir diese Maßnahmen beim Säugling und Kleinkind anzuwenden berechtigt sind. Für die Auffassung von *Göppert* und *Kermauner* spricht, daß Mädchen häufiger als Knaben daran erkranken. In einer Sammelstatistik von *Noeggerath* und *Eckstein* kamen auf 537 Mädchen 116 Knaben. *Göppert* berichtete über 89%.

Gewisse Einschränkungen wird diese Theorie jedoch erfahren müssen. Trotz der Schwierigkeit von Diagnose und Therapie kommt die Säuglings- und Kindheitspyelitis heute zu einem nicht unerheblichen Teil zur Ausheilung. In besonders schweren Fällen wird gelegentlich eine erhebliche Schädigung des Nierenparenchyms, in anderen Fällen eine Bakteriurie bleiben. Es erscheint hier angezeigt, auf die Masturbations-, Deflorations- und Kohabitationspyelitis hinzuweisen, die wohl noch eher Ausgangspunkt sein dürfte, zumal sie zeitlich der Pyelitis gravidarum näher liegt.

Daß eine Immunität nach überstandener Pyelitis erworben wird, erscheint uns wenig wahrscheinlich. Es dürfte sich hier um solche Fälle handeln, die vollständig zur Abheilung kamen, so daß ein Rezidiv auf diesem Wege nicht mehr erfolgt.

In Erweiterung der Theorie von *Göppert* und *Kermauner* möchten wir uns nicht auf vorangegangene Nierenbeckenentzündungen beschränken, sondern jede Art von Harnorganveränderungen bei der Entstehung der Pyelitis gravidarum berücksichtigen.

Wenn wir die Anamnese solcher Patientinnen eingehend erheben, finden wir verhältnismäßig oft Entzündungen, aber auch andere Erkrankungen der Harnwege. Oft verlaufen diese mit wenig Symptomen, so daß ihnen wenig Bedeutung geschenkt wird. Gelegentlich wird nur über vermehrten, manchmal auch schmerzhaften Harndrang geklagt. Zusammen mit der Pyurie wird dann an eine Cystitis gedacht, so daß weitere Untersuchungen der oberen Harnwege meist unterbleiben. Die nicht seltene Mitteilung über wiederkehrende Anginen läßt vermuten, daß diese Erkrankung für die Entstehung einer Pyelitis gravidarum in Betracht zu ziehen ist. Wichtig ist es, auf angeborene Abnormitäten der Harnorgane zu achten, da sie besonders während der Schwangerschaft zu Infektionen disponieren. Man findet sie bei eingehender Untersuchung nicht so selten.

Daß die bislang angenommene Atonie der Harnleiter während der Schwangerschaft Pyelitis bedingt, erscheint, wie dies bereits dargelegt wurde, unwahrscheinlich.

Ob wir die Frage, welche Frauen an Pyelitis gravidarum erkranken, exakt beantworten können, erscheint uns nach allen Untersuchungen als noch nicht entschieden. Wahrscheinlich ist, daß gerade solche Frauen am ehesten davon befallen werden, die schon einmal an den Harnorganen erkrankten. Bei dieser Betrachtung sollen nicht nur vorangegangene Nierenbeckenenzündungen sondern jede Art von Erkrankungen der Harnwege berücksichtigt werden. Vor allen Dingen gilt es diejenigen Erkrankungen zu erkennen, die eine Pyelitis gravidarum unterhalten oder sich hinter ihr verbergen. Gerade die Schwangerschaft, die ja für den Organismus eine Belastung darstellt, läßt deshalb manche Erkrankungen erst manifest werden.

Wir kommen nun zu dem Kapitel **„Pyelitis gravidarum als Fehldiagnose"**. Die Entwicklung der urologischen

Röntgendiagnostik hat uns dazu verholfen, zusammen mit Harnanalyse, Endoskopie und funktioneller Nierendiagnostik auch während der Schwangerschaft Krankheitsbilder zu erfassen, deren Erkennung früher nicht möglich war. Hinzu kommt, daß wir heute durch Verbesserung der Technik Ausscheidungsurographie und instrumentelle Pyelographie, wie bereits erwähnt, zu einem praktisch gefahrlosen Verfahren für den mütterlichen und kindlichen Organismus entwickeln konnten Wir glauben sagen zu können, daß Strahlenschäden dabei zu umgehen sind und eine den Anforderungen genügende Diagnostik erzielt wird.

Auf Grund der besseren technischen Voraussetzungen sind wir dazu übergegangen, jeden Fall von Nierenbeckenentzündung in der Schwangerschaft röntgenologisch zu untersuchen. Neben dem bereits mitgeteilten Hinweis auf die mögliche Beteiligung des pararenalen Gewebes bei Pyelitis gravidarum ergaben sich bei systematischen Untersuchungen nicht selten *andere* Befunde. Diese Fälle waren dadurch charakterisiert, daß der Verlauf hartnäckig und symptomatologisch nicht immer ganz typisch war. Einige besonders interessante Befunde, die unter der Diagnose Pyelitis gravidarum zur Klinikaufnahme kamen, seien im folgenden mitgeteilt:

1. 26jährige, I.-Gravida. *Mens. VIII.* Aufnahme wegen Pyelitis gravidarum. Endgültige Diagnose: Rechtsseitiger Ureterstein im lumbalen Abschnitt (Abb. 14, s. Med. Klin. 1957 : 13, S. 508).

2 36jährige, I.-Gravida. Aufnahme wegen Pyelitis gravidarum. Endgültige Diagnose: Rechtsseitige Pyonephrose mit Ureterdivertikelempyem (Instrumentelle Pyelographie post partum [Abb. 15, s. Med. Klin. 1957 : 13, S. 508]).

Aehnlich wie bei den besprochenen Fällen kann die Situation gelegentlich bei Nierentuberkulose sein, wie dies ein tragisch verlaufener Fall von *Stoeckel* eindrucksvoll zeigt:

Es handelte sich um eine 24jährige, I.-Gravida, *Mens. VII.*, die wegen schwerer Pyelitis zur Klinikaufnahme kam. Fieber bis 40°, schlechtes Allgemeinbefinden, Subileus, Kollaps. Wegen zunehmender Ileuserscheinungen Laparotomie. Danach Besserung des Befindens. Zwei Monate danach Blasensprung. Durch Beckenausgangszange mit Episio-

tomie Entwicklung eines lebensfähigen Kindes (47 cm lang, 2000 g schwer). Nach der Geburt Temperaturerhöhung, dann Absinken der Temperatur bis zur Norm, so daß die Patientin aufstehen konnte. Erneuter Temperaturanstieg bis 39°. Am 11. Tag post partum ist ein deutlicher Tumor im rechten Oberbauch fühlbar. Urin klar, bakterienfrei. Temperatur bleibt um 39°; Schüttelfröste Freilegung der rechten Niere, dabei wird ein großer Nierensequester entfernt. Drainage. Keine Besserung des Befindens; schlechte Funktion der linken Niere. Nach weiteren 3 Wochen rechtsseitige Nephrektomie, die eine riesige Absceßniere ergibt. Histologischer Befund: *Tuberkulöse* Nephritis. Nach 8 Tagen und 6tägiger Anurie Exitus an Urämie. Keine Sektion.

Wenn die Nierentuberkulose auch meist charakteristische Zeichen bietet, so gibt es doch Verlaufsformen, bei denen die Kardinalsymptome so wenig ausgeprägt sind, daß das Grundleiden übersehen und nur die Pyelitis festgestellt wird. Das gilt besonders für die Gravidität.

Beim Studium von Entzündungen der oberen Harnwege während der Schwangerschaft ergab sich ein weiteres Problem. Die Erfahrung lehrt uns, daß solche Infektionen in der Regel mit Fieber einhergehen. Verhältnismäßig oft sind sie von Schüttelfrost begleitet. *Latzko* erwähnt, daß der Beginn dem einer Infektionskrankheit gleichen kann. Neben diesen typischen Verlaufsformen scheint es aber gelegentlich solche zu geben, die *ohne Temperatursteigerung* auftreten. Die Patientinnen klagen lediglich über Lendenschmerzen und fühlen sich dabei nicht recht wohl. Die aufmerksam beobachtenden unter ihnen sagen, daß der Harn des öfteren trüb sei. Leider unterbleibt aber diese Mitteilung häufig. In solchen Fällen von afebriler Harnweginfektion sollte nicht versäumt werden, den Urin zu untersuchen und eine Cystoskopie mit anschließender Indigokarminprobe durchzuführen.

Unsere bisherigen Beobachtungen hierüber erstrecken sich auf 10 Fälle. Die Patientinnen, von denen 7 Erstgebärende waren, klagten vor allem über Schmerzen in der rechten Nierengegend. Sie suchten den Arzt auf, weil die Beschwerden so stark waren, daß sie nachts nicht schlafen konnten. Hieraus ist zu ersehen, daß

wir in solchen Fällen den Schmerz als das eigentliche Leitsymptom anzusehen haben.

Temperaturen bestanden bei Aufnahme in die Klinik nicht. Bei regelmäßig wiederholten Messungen wurden Werte zwischen 36,0° und 37,0° am Abend gefunden. Drei von 10 Frauen haben bei Beginn der Beschwerden die Temperatur zu Hause gemessen. Dabei hätten keine Erhöhungen über 37,0° bestanden.

Die Untersuchung des steril entnommenen Katheterharns zeigte bereits im nichtzentrifugierten Harn zahlreiche Leukocyten und Bakterien. Bakteriologisch war in 6 Fällen Bacterium coli nachzuweisen; bei den anderen war die Kultur steril.

Bei der Chromocystoskopie wurde Indigokarmin auf der befallenen Seite während der ganzen Beobachtungszeit nicht ausgeschieden. Die nicht betroffene Seite schied den Farbstoff rechtzeitig und gut konzentriert aus.

Röntgenologisch fanden sich Atonie und Dilatation des befallenen Hohlsystems. Die gesunde Seite zeigte *keine* Veränderungen.

Ein typischer Krankenbericht als Beispiel; er dürfte zugleich beweisen, daß echte Atonie von Harnleiter und Nierenbeckenkelchsystem während der Schwangerschaft bakteriell und nicht hormonal bedingt ist.

31jährige, II.-Gravida, *Mens. IX.*, kommt wegen Schmerzen in Gegend der rechten Niere zur Aufnahme. Fieber habe sie nie gehabt. — Eine 6tägige Temperaturkontrolle in der Klinik ergab ebenfalls kein Fieber.

Befund: Hb. 55%, Leukocyten 14 000, RR 120/85.

Urin: Albumen opal. Donné positiv. Zucker negativ. Zentrifugat: Massenhaft Leukocyten und Bakterien. Bakteriologisch: Bacterium coli. Cystoskopie und Chromocystoskopie: Cystitis trigoni. Indigokarmin: rechts: während 10 Minuten kein Blau; es entleeren sich trübe Harnstöße in unregelmäßigen Abständen. Links: rechtzeitig und gut konzentriert.

Ausscheidungsurographie: Atonie des rechten Hohlsystems. Linkes Hohlsystem o. B. (Abb. 16, s. Med. Klin. 1957 : 13, S. 508).

Es scheint sich in diesen Fällen wohl um eine atypische Verlaufsform der Pyelitis gravidarum zu handeln. Wichtig ist, daß an die Möglichkeit solcher Entzündungsformen gedacht

wird. Wenn es gelingt, hier rechtzeitig die Diagnose zu stellen, wird es möglich sein, die betroffenen Frauen vor bleibendem Nierenschaden zu bewahren.

Im Hinblick auf die Ergebnisse systematischer Röntgenuntersuchung bei Pyelitis gravidarum werden sich für die **Therapie** einige andere Gesichtspunkte ergeben müssen. Da es eine auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung praktisch nicht gibt, die Pyelitis gravidarum vielmehr eine *Systemerkrankung* ist, wird es verständlich, daß die früher einzig möglichen Spülungen des Nierenbeckens letztlich keinen befriedigenden Erfolg bringen konnten. Dieser Umstand mag auch die nicht seltenen Redizive mitbedingen. Auch der Dauerureterkatheter konnte kaum eine definitive Besserung dieser Erkrankung herbeiführen, die Behandlungsergebnisse waren bescheiden.

Wir sind auf Grund dieser Erkenntnisse vom Daureureterkatheter abgekommen und haben ihn in den letzten sechs Jahren nicht mehr anzuwenden brauchen. Eine Ausnahme bildeten lediglich die Fälle, bei denen Entzündungen durch mechanische, den Ureter betreffende Ursachen (z. B. Steine, Divertikel u. a.) bedingt waren. Hier mußte durch den Ureterkatheter eine künstliche Harnableitung versucht werden.

Es herrscht heute kein Zweifel darüber, daß bei der Behandlung bakterieller Infektionen mit Chemotherapeuticis und Antibioticis erhebliche Fortschritte erzielt wurden. Das kann aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß Entzündungen der ableitenden Harnwege in der Gravidität oft hohe Anforderungen an die diagnostischen und therapeutischen Kenntnisse des Arztes stellen. Wenn es einerseits durch Einführung von Chemotherapeuticis und Antibioticis gelang, die Grenzen operativer Indikationsstellung weiter zu stecken, so erhebt sich andererseits die Frage, ob wir durch diese Medikamente uns in manchen Fällen ein operatives bzw. instrumentelles Vorgehen ersparen können. Ein Erfolg dürfte dann wohl nur bei akuten Entzündungen der Harnwege zu erwarten sein.

Wie steht es nun bei der Pyelitis gravidarum? Aus dem bisher Gesagten ist ersichtlich, daß bei der Behandlung dieser Erkrankung der Dauerureterkatheter, also eine instrumentelle Maßnahme, bisher eine große Rolle

spielte; die Behandlungsergebnisse waren im Hinblick auf die Prognose der Niere bescheiden. Da die Schwangerschaftspyelitis eine Systemerkrankung ist, konnte etwas anderes auch nicht erwartet werden.

So mußten wir uns die Frage vorlegen, wie wir zu besseren Ergebnissen gelangen können. Es lag uns weiter daran, den betroffenen Frauen eine *angenehmere* Art der Behandlung zu schaffen, als das bisher der Fall war. Denn eine instrumentelle Untersuchung der oberen Harnwege mit Plazieren eines Dauerureterkatheters ist für den Untersucher wie für die Kranke ein belastendes Verfahren.

Für eine zweckentsprechende Therapie ist zunächst die Feststellung von Wichtigkeit, welche Keime die Entzündung verursachen. So ist bei jeder Patientin mit Pyelitis gravidarum eine bakteriologische Untersuchung des unter den Kautelen der Asepsis gewonnenen Katheterharns vorzunehmen. Außerdem sind die Erreger auf ihre Empfindlichkeit den verschiedenen Antibioticis und Chemotherapeuticis gegenüber zu testen. Es kann gesagt werden, daß ein Erreger, der in vitro bei einer entsprechenden Konzentration des Medikaments in seinem Wachstum gehemmt wird, auch am Ort der Entzündung bei gleich hoher Konzentration eine Hemmung erfährt. Angaben über Empfindlichkeit von Erregern sind aber wertlos, wenn nicht die in vivo erreichbare Konzentration des Medikaments an der Stelle der Einwirkung berücksichtigt wird.

Daß die erreichbare Konzentration in erster Linie von der Konzentration des Medikaments abhängen wird, ist bekannt. Es empfiehlt sich weiterhin, eine fortlaufende Resistenzprüfung der Keime vorzunehmen, da man im Verlauf von Harnweginfektionen nicht selten Resistenzentwicklung der Erreger, gelegentlich Keimwechsel beobachten kann. Dabei dürften unter anderem die anatomischen Verhältnisse der ableitenden Harnwege eine Rolle spielen. Die Resistenz wird in vielen Fällen dadurch bedingt sein, daß Keime, die unter Fibrinbelägen oder in Buchten und Nischen liegen, weder auf dem Blut- noch auf dem Kanalwege trotz hoher Konzentration von den Medikamenten erreicht werden. Hinzu kommt, daß bei chronischen Entzündungen der Harnwege die Abwehrkraft des Gewebes bereits herabgesetzt ist.

Fortlaufende bakteriologische Kontrollen sind auch im Hinblick auf den Keimwechsel bei Harnweginfektionen von Wert. Eine Erklärung dafür dürfte schwer zu geben sein.

In Betracht käme eine Neuinfektion vom Stuhl aus. *Kimmelmann* und *Zinser* haben einen solchen Zusammenhang zwischen dem Keimgehalt von Stuhl und Urin nachweisen können. Dieser Nachweis stellt für die enterogene Entstehung der Pyelitis gravidarum einen weiteren Beweis dar.

Kehren wir zu unserer anfänglichen Betrachtung der Therapie zurück, so können wir heute sagen, daß eine gezielte Behandlung wirksamer ist, als wenn der Erreger unbekannt bleibt. Ob nun bei der Therapie der Pyelitis gravidarum den Antibioticis oder Chemotherapeuticis der Vorzug gegeben wird, muß im einzelnen Erkrankungsfall entschieden werden. Dabei soll nicht vergessen werden, daß eine Kombination von Antibiotica untereinander oder mit Sulfonamiden klinische Bedeutung gewonnen hat. Vorzug einer solchen Therapie ist der größere Effekt durch unterschiedlichen Angriffspunkt der Medikamente und die Verminderung des Auftretens von resistenten Erregern. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß Antibiotica nicht wahllos zusammen verabreicht werden dürfen, da in manchen Fällen eine Verminderung der Wirkung eintreten kann.

Erholt sich unter der Behandlung die Funktion von Niere, Nierenhohlsystem und Harnleiter, kann eine „Durchspülung" begonnen werden. Die orale Verabreichung von einfachen und erdigen Säuerlingen erscheint nützlich.

Wesentlich ist, daß über Schmerzfreiheit und Temperaturabfall hinaus weiterbehandelt wird. Wenn bei mindesten zwei kulturellen Harnuntersuchungen keine Erreger mehr nachgewiesen werden konnten, Blutsenkung und Leukocyten der Gravidität entsprechend normal sind, ist mit einer Heilung zu rechnen. Die Gefahr der pyelonephritischen Schrumpfniere, die bei unzureichender Behandlung die Folge ist, kann so herabgesetzt werden.

Sollte trotz aller Maßnahmen keine Besserung des Befundes eintreten, was selten vorkommt, so wird eine Operation während der Gravidität nicht zu vermeiden sein. Ob nach Freilegung der befallenen Niere eine Dekapsulation mit Eröffnung aller sichtbaren Abscesse oder eine Nephrektomie notwendig ist, läßt sich in den

meisten Fällen erst beim Eingriff entscheiden. Bei schwerster Nierengewebseiterung wird die Exstirpation erfolgen müssen. Voraussetzung dabei ist, daß die verbleibende Niere keine Funktionsstörung zeigt.

Eine ebenfalls große Sorgfalt muß bei der Behandlung den Erkrankungsfällen gewidmet werden, die unter den Symptomen einer Schwangerschaftspyelitis einhergehen oder sich hinter einer solchen verbergen. Es gilt hier das Grundleiden (zum Beispiel Nierenbecken – oder Uretersteine) zu behandeln, da sonst die Pyelitis nicht zur Ausheilung gebracht werden kann.

Zusammenfassung

Mit der Nidation vollzieht sich eine Umstellung, die nicht nur an den Genitalorganen, sondern an allen Organen erfolgt. Der mütterliche Organismus wird im Verlauf der Gravidität in die Phase seiner höchsten Leistungsfähigkeit gebracht. Das Ausmaß dieser Umstellung hängt von den Aufgaben ab, die an die einzelnen Organe gestellt werden. Besonderes Interesse erweckt die Funktionsänderung der ableitenden Harnwege. Die Entwicklung der Röntgenuntersuchung der Harnorgane bei Schwangeren hat hier ein eingehenderes Studium ermöglicht.

Die beiden bisher bekannten Theorien besagen, daß der Harnleiter durch mechanische und andererseits hormonale Einwirkung atonisch und schließlich dilatiert werde. – Wenn wir konsequent diesen Auffassungen folgen, so müßte sich bei jeder Frau nach mehreren Schwangerschaften ein Nierenversagen einstellen. Die Erfahrung lehrt, daß Atonie und Dilatation niemals auf den Ureter beschränkt bleiben. Immer kommt es zu Rückwirkungen auf Nierenbeckenkelchsystem und schließlich Nierenparenchym, so daß dieses durch Druckatrophie zugrunde gehen muß.

Bei kritischer Betrachtung können die bisherigen Theorien nicht in jeder Hinsicht befriedigen. Eigene Untersuchungen haben neue Ergebnisse gebracht und die Frage der Veränderungen der ableitenden Harnwege während der Gravidität in ein anderes Licht gerückt. Besonders hat die Spätaufnahme bei Ausscheidungsurographie ein genaueres Studium des Ablaufes der

Harnentleerung aus Nierenbeckenkelchsystem und Harnleiter ermöglicht.

Aus den Röntgenbildern geht hervor, daß bei gesunden Schwangeren weder Atonie noch Dilatation des oberen Hohlsystems der Harnorgane bestehen. Sie werden nur dann beobachtet, wenn Entzündungen bzw. bakterielle Intoxikation die nervösen und kontraktilen Elemente des Hohlsystems geschädigt hatten. Für die meist einseitigen, geringgradigen Erweiterungen, die bei der Spätaufnahme wieder verschwinden, wird die Bezeichnung *tonogene Dilatation* vorgeschlagen.

In der Hypertrophie der Muskulatur des Hohlsystems, die sowohl hormonal bedingt als auch Folge der tonogenen Dilatation sein dürfte, sehen wir nicht, wie *H. Küstner* annahm, eine Funktionsverschlechterung, sondern eine funktionelle Verbesserung der peristaltischen Kraft des ableitenden Systems. Hier dürfte ein Kompensationsmechanismus geschaffen sein, der die Harnaustreibung gegen erhöhten Widerstand durch den wachsenden Uterus und die leichte Erhöhung des intraabdominalen Druckes, zumal in der zweiten Schwangerschaftshälfte, gewährleistet. Als Ergänzung unserer Auffassung werden die Ergebnisse der exakten Chromocystoskopie und anderer Nierenfunktionsprüfungen dargelegt.

In engem Zusammenhang mit dem behandelten Problem steht das der Harnweginfektion in der Gravidität. Die Röntgenuntersuchung hat hier einen weiteren Beweis dafür geliefert, daß Störungen der Harnentleerung fast ausschließlich bakteriell und nie hormonal bedingt sind. Es galt weiterhin festzustellen, ob Erkrankungen der Harnorgane vorliegen, die ebenfalls eine Atonie des ableitenden Systems hervorrufen können.

Darüber hinaus stand die Frage im Vordergrund, ob es eine auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung während der Schwangerschaft überhaupt gibt. Rein theoretische Erwägungen ließen schon durch die anatomische Struktur des harnbereitenden und harnableitenden Organanteils eine auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung fraglich erscheinen. Eingehende klinische, endoskopische und röntgenologische Unter-

suchungen haben bestätigt, daß bei Pyelitis gravidarum in jedem einzelnen Fall eine Mitbeteiligung der Niere und des Harnleiters besteht.

Eine mögliche Beteiligung des pararenalen Gewebes bei Schwangerschaftspyelitis erscheint durch das Fehlen der Psoaskontur auf der erkrankten Seite in vielen Fällen gesichert. Wir nehmen hier die nichteitrige Form der Entzündung der Nierenhüllen an.

Aus allen Beobachtungen wäre zu schließen, daß es eine auf das Nierenbecken beschränkte Entzündung während der Schwangerschaft praktisch nicht gibt. Es dürfte sicher sein, daß die sogenannte *Pyelitis gravidarum eine Systemerkrankung* darstellt. Das hieße, daß neben dem Nierenbeckenkelchsystem auch Harnleiter, Nierenparenchym und in vielen Fällen das pararenale Gewebe beteiligt sind.

Die daraus resultierenden Schlüsse haben im Hinblick auf die Behandlung besondere Bedeutung bekommen. Die bisher übliche Behandlung mit Nierenbeckenspülungen und Dauerureterkatheter wird auf Grund der angestellten Ueberlegungen abgelehnt. An der Würzburger Universitäts-Frauenklinik ist diese Therapie seit sechs Jahren verlassen worden. Nach bakteriologischer Untersuchung des steril gewonnenen Katheterharns und Resistenzprüfung der Erreger wird eine rein medikamentöse Behandlung vorgeschlagen. Ob den Antibioticis oder den Chemotherapeuticis der Vorzug zu geben ist, muß im *Einzelfall* entschieden werden.

Bei den Erkrankungsfällen, die unter den Symptomen einer Pyelitis gravidarum einhergehen oder sich hinter einer solchen verbergen, ist selbstverständlich zuerst das Grundleiden zu behandeln

Nachtrag:

Es sind besonders noch zwei Publikationen zu erwähnen, die diese Fragen betreffen. *K. Burger* hebt ebenfalls hervor, daß man mit der Methode der Spätaufnahme bei Ausscheidungsurographie die Erweiterung der Ureteren bei gesunden Schwangeren nicht nachweisen kann; vor allem nicht in dem Maße, wie das die Röntgenbilder von früher zeigten. Er betont, daß sich die Veränderungen des Harnleiters in der Gravidität weniger auf das Lumen als auf die Wand beziehen. Denn es kommt während der Schwanger-

schaft bekanntlich zur Hypertrophie der Muskelzellen der Harnleiterwand.

Brandstetter und *Schüller* bestätigen den von mir 1952 für den Ureter vorgeschlagenen Begriff der tonogenen Dilatation auf Grund von Clearanceuntersuchungen. Andererseits kommen sie zu der Auffassung, daß es auch Ureteratonien gibt, die hormonal bedingt sind und nicht auf entzündlicher Wandschädigung beruhen. Allerdings fehlen bei den Explorationen, die zur Auffassung einer hormonal bedingten Ureteratonie führen, Spätaufnahmen bei Ausscheidungsurographie, bakteriologische Harnuntersuchungen sowie Blutsenkungs- und Leukocytenkontrollen, ohne die über die eigentliche Ursache der Ureteratonie nichts Definitives gesagt werden kann.

Schrifttum

Albeck, V.: Z. Geburtshilfe 60 : 466. — *Arnholdt, F.:* Z. Urol. 43 (1950) : 475. — *Baird, D.:* J. Obstetr. 38 (1931) : 516; Lancet 2 (1932) : 983; J. Obstetr. 42 (1935) : 577. — *Balestra, G.* u. *D. Piccione:* Riforma med. 1936. Ref. Z. Urol. 31 (1937) : 430. — *Berning, R.:* Dtsch. med. Wschr. 76 (1951) : 1517. — *Bibus, B.:* Z. Urol. 45 (1952) : 543. — *Boeminghaus, H.:* Z. urol. Chir. 14 (1923) : 71. — *Bott, Elsom, Shiels,* zit. nach Spühler. — *Breider, H.:* Neuere Ergebnisse der Mutationsforschung (Rheinisch-westf. Röntgenges. 8. 12. 1951). — *Burger, K.:* Lehrbuch der Geburtshilfe. Springer-Verlag, 1950. — *Burrows, H.:* Ref. Endokrinologie 18 (1937) : 292. *Chantraine, H.:* Fortschr. Röntgenstr. 73 (1950) : 765. — *Chamberlain:* Amer. Journ. of Obstetr. and Gyn. 1877 : 177. — *Chwalla, R.:* Wien. klin. Wschr. I (1935) : 479; Jahresber. Urol. 26 (1932). — *Colombino, C.:* Zschr. urol. Chir. 19 : 244. — *Crabtree, E.* u. Mitarb.: Ref. Zbl. Gynäk. 37 (1942) : 1502. — *Crabtree, E.* u. *E. Cranville:* Ref. Z. urol. Chir. 34 (1932) : 190. — *Cruveilhier:* Traité d'anatomie descriptive. Paris 1843. — *Dammermann, H.* u. *L. Hallmann:* Z. Urol. 46 (1953) : 105. — *Deconomos:* Z. Urol. 31 (1937) : 610. — *Deuticke, P.:* Z. Urol., Sonderheft 1950 Verhandlungsbericht der Dtsch. Gesellschaft f. Urologie. — *Diedrich, W.:* Inaug.-Diss. Gießen 1932. — *Dozsa:* Z. urol. Chir. 25 : 344. — *Fleischhauer, H.:* Zbl. Gynäk. 1918, 23. — *Fuchs, F.:* Z. urol. Chir. 21 (1924). — *Gauß, C. J.:* Typische Veränderungen der Blase, Harnleiter und Nierenbecken in der Schwangerschaft, an Hand von cystoskopischen und röntgenologischen Bildern. Naturforscher-Versamml. 1906. — *Geßner:* Zbl. Gynäk. 8 (1923) : 311. — *Gohrbandt, E., Simon* u. *Schion,* zit. nach Veit-Stoeckel. — *Göppert:* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhk. 2 (1908) : 30. — *Gremme, A.:* Arch. Gynäk. 145 (1931) : 132. — *Guthmann, H.* u. *Ehrhardt, K.:* Zbl. Gynäk. 6 (1931) : 341. — *Halstead, H.,* zit. nach Veit-Stoeckel. — *Hecker:* Handbuch der Urologie, 1928, Bd. 3. Berlin, Julius Springer. — *Hilgenberg, F.:* Zbl. Gynäk. 1929 : 1459—1462. — *Hinman* u. *Wesson,* zit. nach Veit-Stoeckel. — *Hofbauer, J.:* Arch. Gynäk. 134, H. 2. — *Hoff, F.:* Der Schwangerschaftsharnleiter. Enke, Stuttgart 1943. — *Hundley* u. Mitarb. Ref. Ber. Gynäk. 31 (1936) : 351; (1938) : 605 und Ref. urol. Chir. 44 (1938) : 253. — *Jolly,* zit. nach Veit-Stoeckel. — *Joseph, E.:* Die Harnorgane im Röntgenbild. Leipzig 1926. — *Israel:* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. 1901. — *Kaltenbach:* Arch. Gynäk. 3 (1871) : 21. — *Kehrer, E.:* in Seitz-Amreich: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. VII, Urban & Schwarzenberg, 1952. — *Kermauner, F.:* Z. f. gynäk. Urol., Bd. 2 : 290. — *Kimmelmann, Zinser:* J. Urol. 65 (1951) : 668. — *Kirch, E.:* Aktuelle Kreislauffragen (Nauheimer Fortbildungslehrgänge, Bd. 14). — *Kneise, O., K. Schober:* Die Röntgenuntersuchung der Harnorgane. Thieme, Leipzig 1946. — *Kremling, H.:* Geburtsh. u. Frauenhk. 12 (1952) : 1020; Zbl. Gynäk. 74 (1952) : 1761; Münch. med. Wschr. 95 (1953) : 1026; Zbl. Chir. 72 (1947) : 733. — *Kretschmer, H.* u. *Kanter:* Ref. Zbl. Radiol. 27 (1938) : 213. — *Kruse:* Inaug.-Diss. Würzburg 1889. — *Küstner, H.:* Z. mikroskop.-anat. Forschg. 3 (1925) : 295. — *Latzko, W.:* Handbuch der Urologie. 1929, Bd. 5. — *Lauber* u. *Scherer:* Fortschr. Röntg. 61 (1940) : 222. — *Lenhartz:* Dtsch. med. Wschr. II

(1906) : 1972; Münch. med. Wschr. I (1907) : 761. — *Madruzza, G.:* Ref. Ber. Gynäk. 25 (1934) : 175 und 27 : 440. — *v. Mikulicz-Radecki, F.:* Zbl. Gynäk. 1934 : 1506–1526; Zbl. Gynäk. 1934 : 2264–2284; Zbl. Gynäk. 1937 : 31. — *Muellner, R.:* Ref. Ber. Gynäk. 39 (1939) : 556. — *Necker, F.:* Handbuch der Urologie, Bd. 3, Berlin, J. Springer, 1928. — *Neeff, C.:* Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930) : 414. — *Noeggerath, C.:* Mschr. Kinderheilk. 56 : 4–29 u. 47–54 (1933); Ref. Z. urol. Chir. 37 (1933) : 257. — *Opitz:* Zbl. Gynäk. 28 (1904) : 1271. — *Pflaumer, E.:* Handbuch der Urologie. 1926. Bd. 1. — *Posner:* Berliner klin. Wschr. 1915, Nr. 3. — *Primbs:* Z. urol. Chir. 1 (1913) : 600. — *Puhl, H.* u. *H. Jakobi:* Z. urol. Chir. 35 (1932) : 384. — *Renger:* Maladies des reins. 1841. — *Rossenbeck, H.:* Zbl. Gynäk. 24 (1930) : 1103–1112. — *Runge, H.:* Dtsch. med. Wschr. 25 (1947). — *Schmitz, A.:* Z. Urol. 31 (1937) : 387. — *Schuhmacher, P.:* Arch. Gynäk. 143 (1930) : 28; Zbl. Gynäk. 24 (1930) : 1474; Zbl. Gynäk. 40 (1931) : 2944; Zbl. Gynäk. 18 (1932) : 1120; Arch. Gynäk. 161 (1936) : 183. — *Seitz, L., A. Amreich:* Biologie u. Pathologie des Weibes. Bd. VII. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Innsbruck-München-Wien 1952. — *Sellheim:* Mschr. Geburtsh. 67, H. 5; Z. Geburtsh. 80 (1917) : 301; Dtsch. med. Wschr. 32 (1924) : 1071. — *Sennewald, F.:* Zbl. Gynäk. 1929 : 2535–2541; Ref. Z. urol. Chir. 29 : 61. — *Simon, H.* u. *E. Navratil:* Zbl. Gynäk. 18 (1931) : 1506. — *Spühler:* Dtsch. Arch. klin. Med. 190 (1942). — *Ders.:* Zur Physiopathologie der Nieren. Bern 1946. — *Stoeckel, W.:* Zbl. Gynäk. 47 (1924) : 2594. — *Streit,* zit. nach Veit-Stoeckel. — *Strumpf, I.:* Amer. J. Obstetr. 26 (1933) : 857. — *Thelen, A.:* Die Pathologie des Harnleiters im Röntgenbild. Thieme, Stuttgart 1949. — *Theobald:* Ref. Ber. Gynäk. 24 (1933) : 299. — *Traut, H., Ch. McLane* u. *Kuder:* Ref. Z. Organ. 84 : 237. — *Veit-Stoeckel:* Handbuch der Gynäkologie. Bd. X/1–3. München 1938 (hier auch weitere Literatur). — *Weibel, W.,* zit. nach *E. Kehrer.* — *Wildbolz, E.:* Lehrbuch der Urologie. Springer-Verlag, 1952. — *Wüllenweber, G.:* Dtsch. Arch. klin. Med. 165 (1929) : 296–310; Z. Urol. 31 (1937) : 339. — *Zangemeister, W.:* Ref. Dtsch. Ges. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Halle 1913.

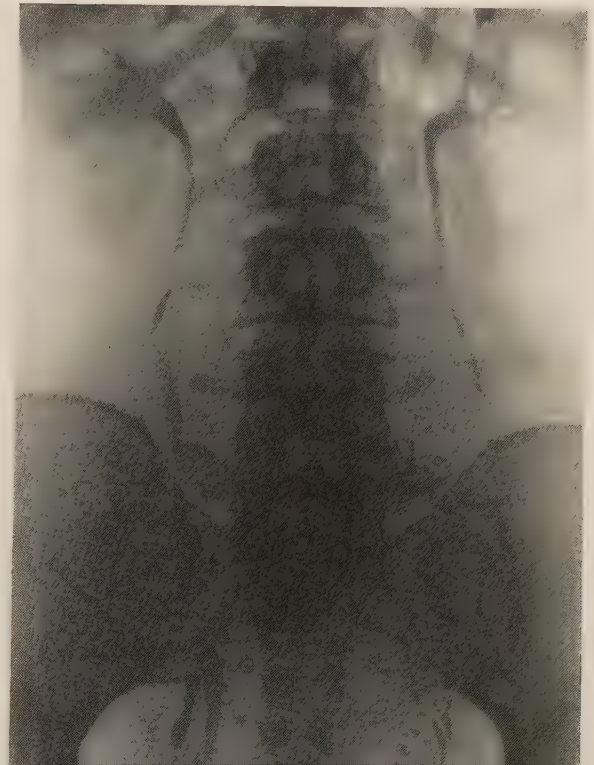
Nachtrag:

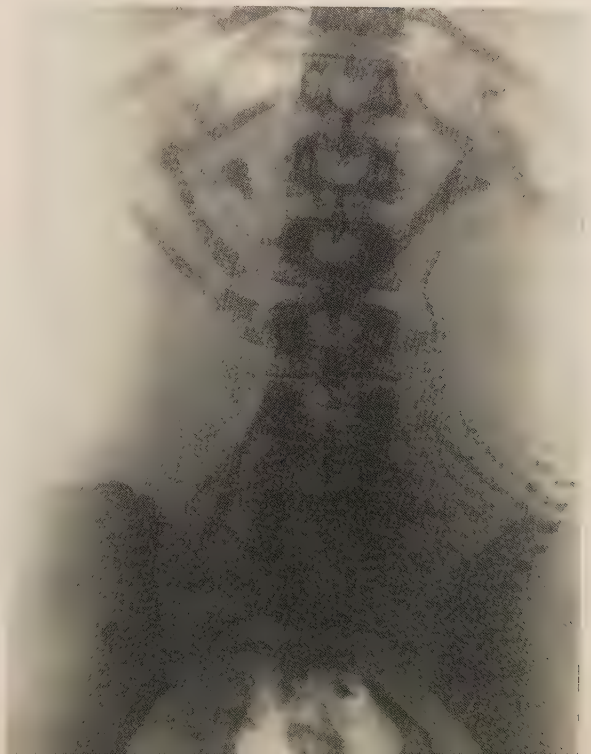
Brandstetter, F. u. *E. Schüller:* Zbl. Gynäk. 76 (1954) : 172. - *Burger, K.:* Gynaecologia 141 (1956) : 113.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Univ.-Frauenklinik

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei G.m.b.H., München 2

Abbildungen zur Arbeit Kremling S. 489





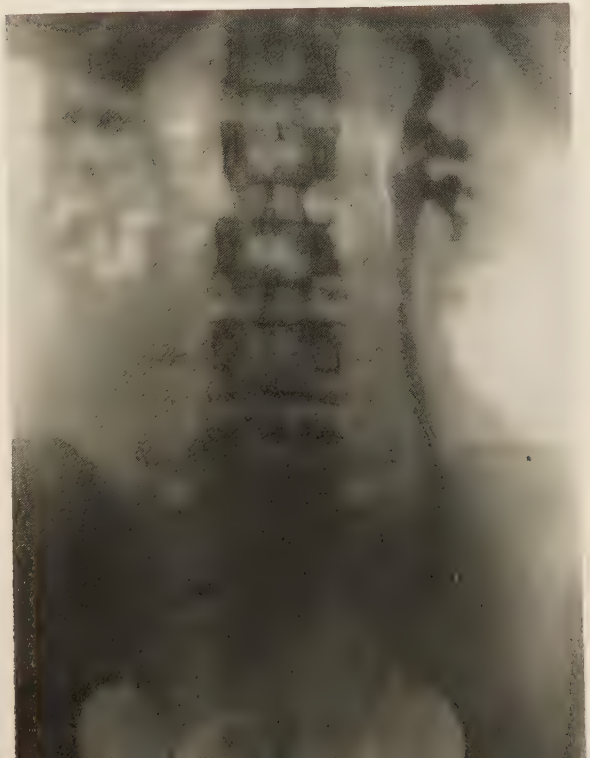


Abb. 11. AUr bei Grav. M. VIII. Afebrile Harnweginfektion.

Abb. 12. Derselbe Fall: Nach der Behandlung.

Abb. 7: AUr bei Grav. M. X. Nb normal. Rechts Ur I/1 und III/1, links Ur I/2 dargestellt, keine Atonie.

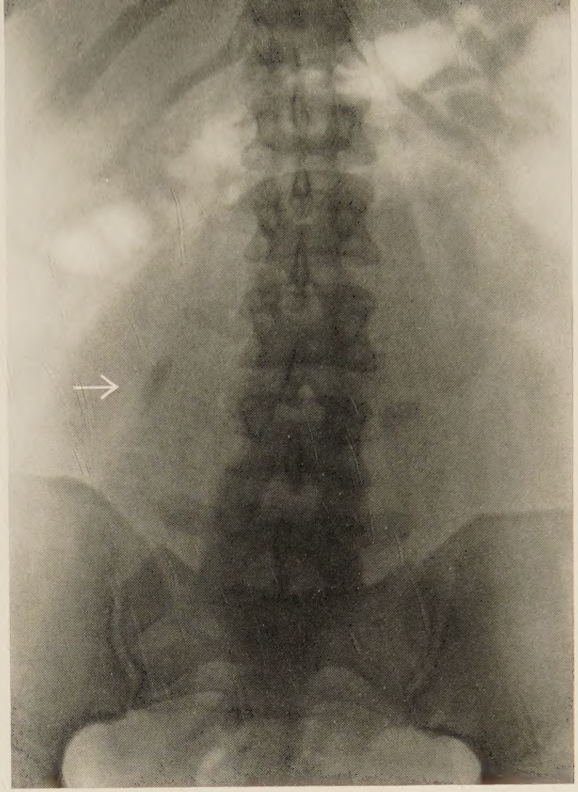


Abb. 8. Uebersicht bei Grav. M. VII bis VIII. Rechtsseitiger Ureterstein.

Abb. 3. AUr bei Grav. M. III., Nb. im Bereich der Norm. Rechts: Ur I, links Ur I/1 dargestellt, normal.

Abb. 4. AUr bei Grav. M. V–VI. Pyelitis links. Rechtes Nb., Ur I, II/2 und III/1 gefüllt, normal; linkes Nb. und Ur I etwas erweitert.